

DEPARTAMENTO DE NUTRICION Y BROMATOLOGIA I
FACULTAD DE FARMACIA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

**ESTUDIO "LA SERENA": CARACTERISTICAS
ANTROPOMETRICAS Y LIPOPROTEICAS DE
NEONATOS EXTREMENOS**

MEMORIA DE TESIS DOCTORAL
MANUEL ESPARRAGO RODILLA
MADRID, Mayo de 1997

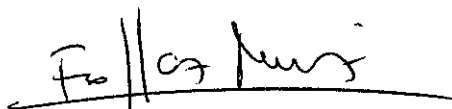
ESTUDIO “LA SERENA”: CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS Y LIPOPROTEICAS DE NEONATOS EXTREMOS

Memoria de Tesis Doctoral presentada por **Manuel Espárrago Rodilla**, aspirante al grado de Doctor en Farmacia.



Fdo.: MANUEL ESPARRAGO RODILLA

DIRECTORES:

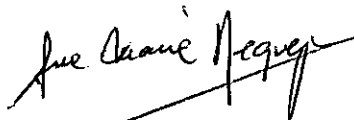


Fdo.: FRANCISCO J. SANCHEZ-MUNIZ
Profesor Titular del Departamento de
Nutrición y Bromatología I (Nutrición)



Fdo.: SARA BASTIDA CODINA
Doctora en Farmacia. Dpto. de
Nutrición y Bromatología I (Nutrición)

VºBº DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO:



Fdo.: ANA Mª REQUEJO MARCOS
Profesora Titular del Departamento de
Nutrición y Bromatología I (Nutrición)

**Facultad de Farmacia
Universidad Complutense de Madrid**

MADRID, MAYO DE 1997

ANA MARIA REQUEJO MARCOS, Profesora Titular y Directora del Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición) de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid

FRANCISCO JOSE SANCHEZ-MUNIZ, Profesor Titular del Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición) de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid

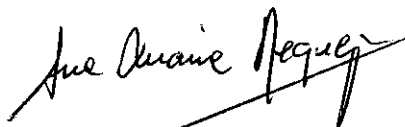
SARA BASTIDA CODINA, Doctora en Farmacia. Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición) de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid

CERTIFICAN: que la presente Tesis Doctoral titulada

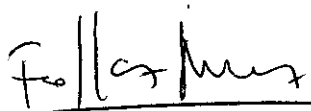
ESTUDIO “LA SERENA”: CARACTERISTICAS ANTROPOMETRICAS Y LIPOPROTEICAS DE N E O N A T O S E X T R E M E Ñ O S

ha sido realizada en el Departamento de Nutrición y Bromatología I (Nutrición) de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, se expide el presente certificado en Madrid, 12 de Mayo de 1997.



Fdo: ANA MARIA REQUEJO MARCOS



Fdo.: FRANCISCO J. SANCHEZ-MUNIZ



Fdo: SARA BASTIDA CODINA

AGRADECIMIENTOS

*La realización de esta **Tesis Doctoral** me ha recordado en muchos aspectos a una carrera de **Maratón**. Ambas tareas, además de muchas horas de dedicación y esfuerzo personal, requieren una preparación previa a la prueba propiamente dicha: en la primera de ellas la realización de unos Cursos de Doctorado y la planificación minuciosa de los puntos a investigar, y en la segunda un entrenamiento adecuado y planificación de la estrategia a seguir durante la carrera.*

En ambos casos intervienen junto con el “investigador-atleta” otras muchas personas, todas importantes y todas necesarias para poder terminar felizmente la labor emprendida. Así empiezas con mucha gente entusiasmada a tu alrededor con la que recorres entre alborozos los primeros metros; posteriormente te integras en un grupo más pequeño en el que vas quemando etapas-kilómetros con el apoyo mutuo de todos los miembros que lo forman. De vez en cuando llegas a un puesto de avituallamiento donde recoges ese vaso de agua azucarada que tanto necesitas para reponer energías o ese dato fundamental que se resistía a aparecer y que te permite respirar con alivio.

Hay algunos kilómetros especialmente placenteros pues la dificultad de la prueba es menor, lo que te permite intimar con tus compañeros y disfrutar más, si cabe, de lo que estás haciendo. Además durante todo el recorrido vas encontrando muchas personas que te aplauden y animan a seguir con tu esfuerzo, lo que realmente “te da alas”.

También llega el momento en que te flaquean las fuerzas y te preguntas qué es lo que estás haciendo, si merece la pena el esfuerzo y te planteas abandonar; pero todo se supera pues no has llegado tan lejos para nada y acometes con fuerza y energías renovadas el tramo final donde vas a depender ya sólo de ti mismo.

Por fin cuando llegas a la meta la alegría es inmensa, y volviendo la vista atrás te das cuenta de lo que has “recorrido-corrido” desde aquel día en que fuiste por primera vez por el Departamento o te compraste unas zapatillas nuevas para entrenar.

Y piensas en TODAS LAS PERSONAS que de una u otra manera han formado parte de la “investigación-carrera”: el director del club, el entrenador, los compañeros de la carrera que te hacen más amena la tarea, los voluntarios de la organización, el compañero experto que te aconseja y ayuda a subir esa calle cuesta arriba, la familia y amigos que te apoyan entre el público y han aguantado tus entrenamientos, etc. Algunas desgraciadamente no podrán estar en esta meta y darte un abrazo, pero todos han sido necesarios para el éxito final pues su aportación ha sido esa pieza indispensable para que la maquinaria haya podido moverse y funcionar adecuadamente. Y cada uno sabe la parte del éxito que le corresponde.

Por lo tanto, muchas gracias a todos y espero que si alguna vez me necesitáis sepa responderos de la misma forma que lo habéis hecho conmigo.

Ana Requejo.

Carmen Cuesta.

Sagrario Perea.

Agustín Cabanillas.

Bernardino Pardo y Servicios de Paritorio y Obstetricia del Hospital Don Benito-Villanueva de la Serena, particularmente Pepi Morales y Sofía Morillo.

Compañeros del Servicio de Análisis Clínicos del Hospital de Don Benito-Villanueva de la Serena y de Mérida.

Compañeros de la Unidad de Investigación del Hospital de Mérida.

Compañeros del Departamento de Nutrición.

Mis Padres y hermanos , especialmente Guadalupe y Luis.

Miguel Llanos y resto de los amigos.

Como no, Maricha.

Y por supuesto Paco y Sara que más que directores-entrenadores son amigos-compañeros-corredores.

Mérida, Mayo de 1997

A mis Padres
(Aquí y ALLÁ)

| | |
|---|---------------|
| INDICE DE CONTENIDOS..... | 1 |
| <u>ABREVIATURAS.....</u> | 9 |
| <u>INDICE DE CUADROS.....</u> | 11 |
| <u>INDICE DE FIGURAS.....</u> | 13 |
| <u>INDICE DE TABLAS.....</u> | 15 |
| 1. REVISION BIBLIOGRAFICA | 27 |
| 1.1. Metabolismo lipídico. Revisión..... | 25 |
| 1.2. Aspectos básicos del metabolismo maternofoetal y del recién nacido..... | 35 |
| 1.2.1. Transferencia maternofoetal de nutrientes..... | 37 |
| 1.3. Aspectos básicos del metabolismo lipídico en recién nacidos..... | 39 |
| 1.3.1. Colesterol..... | 41 |
| 1.3.2. Triglicéridos..... | 47 |
| 1.3.3. Lipoproteínas..... | 48 |
| 1.4. Condiciones perinatales y niveles de lípidos y lipoproteínas en sangre de cordón..... | 55 |

| | |
|--|-----------|
| 1.5. Crecimiento intrauterino..... | 59 |
| 1.5.1. Edad Gestacional..... | 60 |
| 1.5.2. Indicadores antropométricos. Curvas de crecimiento..... | 61 |
| a. Peso al nacer..... | 62 |
| b. Talla o longitud..... | 65 |
| c. Perímetro cefálico..... | 65 |
| d. Perímetro torácico..... | 66 |
| e. Perímetro del brazo o braquial..... | 66 |
| f. Relaciones peso talla..... | 67 |
| f-1. Índice de masa corporal (IMC)..... | 67 |
| f-2. Índice ponderal..... | 67 |
| 1.5.3. Índices de Apgar..... | 68 |
| 2. OBJETIVOS..... | 73 |
| 3. PARTE EXPERIMENTAL. MATERIAL Y METODOS..... | 79 |
| 3.1. Toma de muestra..... | 79 |
| 3.1.1. Selección del centro..... | 79 |
| 3.1.2. Diseño experimental..... | 80 |
| 3.1.2.1. Selección de la muestra..... | 80 |
| 3.1.2.2. Tratamiento de la muestra..... | 80 |

| | |
|--|-----------|
| 3.2. Métodos..... | 83 |
| 3.2.1. Medidas antropométricas..... | 83 |
| a. Peso..... | 83 |
| b. Talla..... | 83 |
| c. Perímetro cefálico..... | 83 |
| d. Perímetro torácico..... | 83 |
| e. Perímetro del brazo..... | 84 |
| f. Índice de masa corporal..... | 84 |
| g. Índice ponderal..... | 84 |
| h. Índices de Apgar..... | 85 |
| i. Presión arterial de las madres..... | 85 |
| j. Curvas de crecimiento..... | 85 |
| 3.2.2. Determinaciones analíticas..... | 86 |
| a. Determinación de colesterol total..... | 86 |
| b. Determinación de colesterol libre..... | 89 |
| c. Determinación de colesterol esterificado..... | 89 |
| d. Determinación de colesterol unido a las HDL..... | 91 |
| d-a. Acido fosfotúngstico..... | 91 |
| d-b. Polietilenglicol..... | 91 |
| e. Determinación de colesterol unido a las LDL y a las VLDL..... | 95 |
| f. Determinación de triglicéridos..... | 95 |
| g. Determinación de fosfolípidos..... | 99 |

| | |
|---|------------|
| h. Determinación de apolipoproteínas..... | 99 |
| i. Cocientes lipídicos y lipoproteicos..... | 100 |
| 3.2.3. Control de calidad..... | 103 |
| 3.2. Estudio estadístico..... | 105 |
| 4. RESULTADOS..... | 109 |
| 4.1 Expresión de resultados..... | 109 |
| 5. DISCUSION DE RESULTADOS..... | 337 |
| 5.1. Estudio “La Serena”. Características generales de la población | 337 |
| 5.1.1. Características generales de la población materna..... | 337 |
| 5.1.1.1. Edad de la población materna..... | 338 |
| 5.1.1.2. Presión arterial sistólica y diastólicas de la población materna. | 338 |
| 5.1.1.3. Primiparidad y multiparidad de la población materna..... | 338 |
| 5.1.2. Características generales de la población neonatal..... | 338 |
| 5.1.2.1. Distribución según el tipo de parto, edad gestacional y sexo.. | 338 |
| 5.2. Características de los parámetros antropométricos de la población neonatal..... | 341 |
| 5.2.1. Características antropométricas. Influencia de sexo..... | 341 |
| 5.2.2. Índices de Apgar. Influencia del sexo..... | 348 |

| | |
|--|------------|
| 5.3. Características de los parámetros lipoproteicos de la población neonatal..... | 351 |
| 5.3.1. Niveles de colesterol total , transportado por las fracciones VLDL, LDL y HDL, colesterol libre y colesterol esterificado en neonatos. Influencia del sexo..... | 351 |
| 5.3.2. Niveles de triglicéridos en neonatos. Influencia del sexo..... | 358 |
| 5.3.3. Niveles de fosfolípidos en neonatos. Influencia del sexo..... | 359 |
| 5.3.4. Niveles de apoproteína A-I en neonatos. Influencia del sexo..... | 360 |
| 5.3.5. Niveles de apoproteína B en neonatos. Influencia del sexo..... | 363 |
| 5.3.6. Cociente Apo A-I/Apo B en neonatos. Influencia del sexo..... | 364 |
| 5.3.7. Matrices de correlaciones entre las características maternas y la edad gestacional, parámetros antropométricos e índices de Apgar en neonatos niños y niñas..... | 365 |
| 5.3.8. Matrices de correlaciones entre las características maternas y las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas en neonatos niños y niñas..... | 365 |
| 5.3.9. Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre semanas de gestación, valores antropométricos e índices de Apgar en neonatos niños y niñas..... | 366 |
| 5.3.10. Correlaciones Producto-Momento de Pearson para semanas de gestación, parámetros antropométricos e índices de Apgar, frente a concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas en neonatos niños y niñas..... | 366 |
| 5.3.11. Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre los diferentes parámetros analíticos estudiados en neonatos niños y niñas..... | 367 |

| | |
|--|------------|
| 5.4. Efectos de las variables maternas sobre los distintos parámetros de los neonatos..... | 371 |
| 5.4.1. Efectos de las variables maternas sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos..... | 371 |
| 5.4.2. Efecto de las variables maternas sobre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos..... | 373 |
| 5.5. Efecto del período gestacional sobre los distintos parámetros de los neonatos..... | 375 |
| 5.5.1. Efecto de período gestacional sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos..... | 375 |
| 5.5.2. Influencia de período gestacional sobre los niveles de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos..... | 375 |
| 5.6. Efecto de las semanas de gestación de período a término sobre los distintos parámetros de los neonatos..... | 381 |
| 5.6.1. Efecto de la semana de gestación del período a término sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos..... | 381 |
| 5.6.2. Efecto de la semana de gestación sobre los niveles de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos..... | 382 |
| 5.7. Efecto del peso corporal de los neonatos sobre el resto de los parámetros estudiados..... | 385 |
| 5.7.1. Efecto del peso corporal de los neonatos sobre otros parámetros antropométricos e índices de Apgar..... | 385 |
| 5.7.2. Efecto del peso corporal de los neonatos sobre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas..... | 385 |
| 5.8. Análisis de componentes principales..... | 389 |

| | |
|---|----------------|
| 5.9. Efecto del nivel de colesterol total de los neonatos..... | 391 |
| 5.9.1. Efecto del nivel de colesterol total, (\geq o $<$ 100 mg/dl), sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos..... | 391 |
| 5.9.2. Efecto del nivel de colesterol total, (\geq o $<$ 100 mg/dl), sobre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos... | 392 |
| 5.9.3. Efecto del nivel de colesterol total, agrupado en cuartiles, sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos..... | 398 |
| 5.9.4. Efecto del nivel de colesterol total, agrupado en cuartiles, sobre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos... | 398 |
| 5.10. Seguimiento de los neonatos con colesterol elevado en el momento de nacimiento..... | 401 |
| 6. RESUMEN Y CONCLUSIONES..... | 407 |
| 7. BIBLIOGRAFIA..... | 417 |

ABREVIATURAS

| | |
|----------------------|--|
| - AG: | Acidos grasos |
| - AGA: | Apropiado para su edad gestacional |
| - ANOVA | Análisis de la varianza |
| - Apo: | Apolipoproteína |
| - CE: | Colesterol esterificado |
| - CETP: | Complejo de transferencia de ésteres de colesterol |
| - CL: | Colesterol libre |
| - CT: | Colesterol total |
| - ECV: | Enfermedad cardiovascular |
| - HDL: | Lipoproteínas de alta densidad |
| - HDL _n : | Lipoproteínas de alta densidad nacientes |
| - HDL1,2,3-c: | Otras subclases de lipoproteínas de alta densidad |
| - HMG-CoA: | β -hidroxi- β -metil-glutaril-Coenzima A |
| - HMG-CoA reductasa: | β -hidroxi- β -metil-glutaril-Coenzima A reductasa |
| - IDL: | Lipoproteínas de densidad intermedia |
| - IMC: | Indice de masa corporal |
| - IP: | Indice ponderal |
| - LCAT: | Lecitín-colesterol-acil-transferasa |
| - LDL: | Lipoproteínas de baja densidad |
| - LDL1,2...7 | Subclases de lipoproteínas de baja densidad |
| - LGA: | Grandes para su edad gestacional |

| | |
|--------|--|
| - LPL: | Lipoproteín lipasa |
| - PB: | Perímetro del brazo o perímetro braquial |
| - PAD: | Presión arterial diastólica |
| - PAS: | Presión arterial sistólica |
| - PC: | Perímetro cefálico |
| - PCR: | Reacción en cadena de la polimerasa |
| - PT: | Perímetro torácico |
| - QM: | Quilomicrones |
| - QMr: | Quilomicrones remanentes |
| - SGA: | Grandes para su edad gestacional |
| - WHO: | Organización Mundial de la Salud |

INDICE DE CUADROS

| | | |
|-------------------|--|-----|
| Cuadro 1-1 | Características de las principales fracciones de lipoproteínas..... | 28 |
| Cuadro 1-2 | Transporte de lípidos..... | 29 |
| Cuadro 1-3 | Cambios en el contenido total de lípidos del feto humano a lo largo de la gestación..... | 40 |
| Cuadro 1-4 | Diferentes niveles de colesterol y HDL-C obtenidos en sangre de cordón..... | 46 |
| Cuadro 1-5 | Indices de Apgar. Valoración y características..... | 68 |
| Cuadro 3-1 | Control de calidad interno. Colesterol total..... | 88 |
| Cuadro 3-2 | Control de calidad interno. Colesterol libre..... | 90 |
| Cuadro 3-3 | Control de calidad interno. HDL-c..... | 94 |
| Cuadro 3-4 | Control de calidad interno. Triglicéridos..... | 97 |
| Cuadro 3-5 | Control de calidad interno. Fosfolípidos..... | 98 |
| Cuadro 3-6 | Control de calidad interno. Apo A-I..... | 101 |
| Cuadro 3-7 | Control de calidad interno. Apo B..... | 102 |
| Cuadro 5-1 | Varianza explicada por cada factor principal..... | 389 |
| Cuadro 5-2 | Análisis factorial en componentes principales de los diferentes parámetros antropométricos y lipídicos determinados en neonatos..... | 390 |

INDICE DE FIGURAS

| | | |
|--------------------|--|-----|
| Figura 1-1 | Metabolismo lipídico..... | 31 |
| Figura 1-2 | Síntesis y regulación del colesterol..... | 43 |
| Figura 3-1 | Diseño experimental 1..... | 81 |
| Figura 3-2 | Diseño experimental 2..... | 82 |
| Figura 3-3 | Separación de las subfracciones de las HDL..... | 93 |
| Figura 4-1 | Histograma de distribución de la talla..... | 118 |
| Figura 4-2 | Histograma de distribución del peso..... | 118 |
| Figura 4-3 | Histograma de distribución del perímetro cefálico..... | 119 |
| Figura 4-4 | Histograma de distribución del perímetro torácico..... | 120 |
| Figura 4-5 | Histograma de distribución del perímetro del brazo..... | 121 |
| Figura 4-6 | Histograma de distribución del IMC..... | 122 |
| Figura 4-7 | Curvas de crecimiento intrauterino del peso y de la talla..... | 123 |
| Figura 4-8 | Curvas de crecimiento intrauterino de los perímetros torácico, cefálico y del brazo..... | 124 |
| Figura 4-9 | Curvas de crecimiento intrauterino del IMC e IP..... | 125 |
| Figura 4-10 | Histograma de distribución para colesterol total..... | 137 |
| Figura 4-11 | Histograma de distribución para LDL-c..... | 138 |
| Figura 4-12 | Histograma de distribución para HDL-c..... | 139 |
| Figura 4-13 | Histograma de distribución para triglicéridos..... | 140 |
| Figura 4-14 | Histograma de distribución para fosfolípidos..... | 141 |
| Figura 4-15 | Histograma de distribución para Apo A-I..... | 142 |
| Figura 4-16 | Histograma de distribución para Apo B..... | 142 |

| | | |
|--------------------|---|-----|
| Figura 5-1 | Características de las madres..... | 337 |
| Figura 5-2 | Características de los neonatos..... | 339 |
| Figura 5-3 | Índices antropométricos (1)..... | 341 |
| Figura 5-4 | Índices antropométricos (2)..... | 342 |
| Figura 5-5 | Gestogramas y curvas de crecimiento..... | 345 |
| Figura 5-6 | Parámetros lipídicos (1)..... | 351 |
| Figura 5-7 | Parámetros lipídicos (2)..... | 354 |
| Figura 5-8 | Transporte relativo de colesterol - 1..... | 357 |
| Figura 5-9 | Parámetros lipídicos y lipoproteicos..... | 358 |
| Figura 5-10 | Cocientes lipídicos y lipoproteicos..... | 362 |
| Figura 5-11 | Presión arterial diastólica e índices antropométricos. Interacción presión-sexo..... | 371 |
| Figura 5-12 | Número de partos e índices antropométricos. Efecto del sexo. | 372 |
| Figura 5-13 | Número de partos y lípidos. Efecto del número de partos..... | 374 |
| Figura 5-14 | Período gestacional y lípidos. Efecto del período gestacional. | 376 |
| Figura 5-15 | Período gestacional y lípidos. Interacción período gestacional-sexo..... | 378 |
| Figura 5-16 | Peso y lípidos. Efecto del sexo..... | 386 |
| Figura 5-17 | Peso y lípidos. Efecto del peso..... | 388 |
| Figura 5-18 | Colesterol total e índices antropométricos. Efecto del sexo y colesterol..... | 392 |
| Figura 5-19 | Colesterol total y lípidos. Efecto del colesterol (1)..... | 393 |
| Figura 5-20 | Transporte relativo de colesterol - 2 (\geq o $<$ 100 mg/dl)..... | 394 |
| Figura 5-21 | Colesterol total y lípidos. Efecto del colesterol (2)..... | 395 |
| Figura 5-22 | Transporte relativo de colesterol - 3 (cuartiles)..... | 399 |

INDICE DE TABLAS

| | | |
|-----------------|---|-----|
| Tabla 1 | Caracterización general de la población materna..... | 111 |
| Tabla 2 | Características de las madres de los neonatos..... | 113 |
| Tabla 3 | Distribución en percentiles de las características de las madres de los neonatos..... | 115 |
| Tabla 4 | Caracterización general de la población neonatal..... | 127 |
| Tabla 5a | Edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos..... | 129 |
| Tabla 5b | Índices antropométricos de los neonatos..... | 131 |
| Tabla 6a | Distribución en percentiles de la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos..... | 133 |
| Tabla 6b | Distribución en percentiles de los índices antropométricos de los neonatos..... | 135 |
| Tabla 7a | Concentración de lípidos y lipoproteínas de los neonatos..... | 145 |
| Tabla 7b | Concentración de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos..... | 147 |
| Tabla 7c | Cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos..... | 149 |
| Tabla 8a | Distribución en percentiles de lípidos y lipoproteínas de los neonatos..... | 151 |
| Tabla 8b | Distribución en percentiles de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos..... | 153 |
| Tabla 8c | Distribución en percentiles de cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos..... | 155 |

| | | |
|------------------|--|-----|
| Tabla 9a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los niños..... | 161 |
| Tabla 9b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los niños..... | 163 |
| Tabla 10a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de las niñas..... | 165 |
| Tabla 10b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de las niñas..... | 167 |
| Tabla 11a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y las concentraciones de lípidos y lipoproteínas de los niños..... | 169 |
| Tabla 11b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los niños..... | 171 |
| Tabla 11c | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y los cocientes lipídicos y lipoproteicos de los niños..... | 173 |
| Tabla 12a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y las concentraciones de lípidos y lipoproteínas de las niñas..... | 175 |
| Tabla 12b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de las niñas..... | 177 |
| Tabla 12c | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las características maternas y los cocientes lipídicos y lipoproteicos de las niñas..... | 179 |

| | | |
|------------------|---|-----|
| Tabla 13a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los niños..... | 181 |
| Tabla 13b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los niños..... | 183 |
| Tabla 13c | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre índices antropométricos de los niños..... | 185 |
| Tabla 14a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de las niñas..... | 187 |
| Tabla 14b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de las niñas..... | 189 |
| Tabla 14c | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre índices antropométricos de las niñas..... | 191 |
| Tabla 15a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre concentraciones de lípidos, lipoproteínas, edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los niños..... | 193 |
| Tabla 15b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre concentraciones de lípidos, lipoproteínas e índices antropométricos de los niños..... | 195 |
| Tabla 15c | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre concentraciones de lípidos, lipoproteínas, apoproteínas, edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los niños..... | 197 |
| Tabla 15d | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre concentraciones de lípidos, lipoproteínas, apoproteínas e índices antropométricos de los niños..... | 199 |

| | | |
|------------------|---|-----|
| Tabla 15e | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre los cocientes lipídicos y lipoproteicos, edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los niños..... | 201 |
| Tabla 15f | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre los cocientes lipídicos y lipoproteicos e índices antropométricos de los niños..... | 203 |
| Tabla 16a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre concentraciones de lípidos, lipoproteínas, edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de las niñas..... | 205 |
| Tabla 16b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre concentraciones de lípidos, lipoproteínas e índices antropométricos de las niñas..... | 207 |
| Tabla 16c | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre concentraciones de lípidos, lipoproteínas, apoproteínas, edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de las niñas..... | 209 |
| Tabla 16d | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre concentraciones de lípidos, lipoproteínas, apoproteínas e índices antropométricos de las niñas..... | 211 |
| Tabla 16e | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre los cocientes lipídicos y lipoproteicos, edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de las niñas..... | 213 |
| Tabla 16f | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre los cocientes lipídicos y lipoproteicos e índices antropométricos de las niñas..... | 215 |
| Tabla 17a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas de los niños..... | 217 |
| Tabla 17b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los niños..... | 219 |

| | | |
|------------------|--|-----|
| Tabla 17c | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y cocientes lipídicos y lipoproteicos de los niños..... | 221 |
| Tabla 17d | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los niños..... | 223 |
| Tabla 17e | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas apoproteínas y cocientes lipídicos y lipoproteicos de los niños..... | 225 |
| Tabla 17f | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre los cocientes lipídicos y lipoproteicos de los niños..... | 227 |
| Tabla 18a | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas de las niñas..... | 229 |
| Tabla 18b | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de las niñas..... | 231 |
| Tabla 18c | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y cocientes lipídicos y lipoproteicos de las niñas..... | 233 |
| Tabla 18d | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de las niñas..... | 235 |
| Tabla 18e | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas apoproteínas y cocientes lipídicos y lipoproteicos de las niñas..... | 237 |
| Tabla 18f | Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre los cocientes lipídicos y lipoproteicos de las niñas..... | 239 |
| Tabla 19a | Efectos de la edad materna sobre la edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos..... | 245 |

| | | |
|------------------|--|-----|
| Tabla 19b | Efectos de la edad materna sobre los índices antropométricos de los neonatos..... | 247 |
| Tabla 20a | Efectos de la edad materna sobre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas de los neonatos..... | 249 |
| Tabla 20b | Efectos de la edad materna sobre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos..... | 251 |
| Tabla 20c | Efectos de la edad materna sobre cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos..... | 253 |
| Tabla 21a | Edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial sistólica..... | 255 |
| Tabla 21b | Índices antropométricos de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial sistólica.. | 257 |
| Tabla 22a | Lípidos y lipoproteínas de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial sistólica..... | 259 |
| Tabla 22b | Lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial sistólica..... | 261 |
| Tabla 22c | Cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial sistólica... | 263 |
| Tabla 23a | Edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial diastólica..... | 265 |
| Tabla 23b | Índices antropométricos de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial diastólica | 267 |
| Tabla 24a | Lípidos y lipoproteínas de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial diastólica..... | 269 |

| | | |
|------------------|---|-----|
| Tabla 24b | Lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial diastólica..... | 271 |
| Tabla 24c | Cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos de madres normotensas e hipertensas según la presión arterial diastólica | 273 |
| Tabla 25a | Edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos de madres primíparas y múltiparas..... | 275 |
| Tabla 25b | Índices antropométricos de los neonatos de madres primíparas y múltiparas..... | 277 |
| Tabla 26a | Lípidos y lipoproteínas de los neonatos de madres primíparas y múltiparas..... | 279 |
| Tabla 26b | Lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de madres primíparas y múltiparas..... | 281 |
| Tabla 26c | Cocientes lipídicos y lipoproteicos de madres primíparas y múltiparas..... | 283 |
| Tabla 27a | Índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos clasificados según el período gestacional..... | 285 |
| Tabla 27b | Índices antropométricos de los neonatos clasificados según el período gestacional..... | 287 |
| Tabla 28a | Lípidos y lipoproteínas de los neonatos clasificados según el período gestacional..... | 289 |
| Tabla 28b | Lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos clasificados según el período gestacional..... | 291 |
| Tabla 28c | Cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos clasificados según el período gestacional..... | 293 |
| Tabla 29a | Efectos de las semanas de gestación a término sobre los índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos.... | 295 |

| | | |
|------------------|---|-----|
| Tabla 29b | Efectos de las semanas de gestación a término sobre los índices antropométricos de los neonatos..... | 297 |
| Tabla 30a | Efectos de las semanas de gestación a término sobre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas de los neonatos..... | 299 |
| Tabla 30b | Efectos de las semanas de gestación a término sobre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos..... | 301 |
| Tabla 30c | Efectos de las semanas de gestación a término sobre los cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos..... | 303 |
| Tabla 31a | Edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos clasificados según el peso corporal..... | 305 |
| Tabla 31b | Índices antropométricos de los neonatos clasificados según el peso corporal..... | 307 |
| Tabla 32a | Lípidos y lipoproteínas de los neonatos clasificados según el peso corporal..... | 309 |
| Tabla 32b | Lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos clasificados según el peso corporal..... | 311 |
| Tabla 32c | Cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos clasificados según el peso corporal..... | 313 |
| Tabla 33a | Edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol | 315 |
| Tabla 33b | Índices antropométricos de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol..... | 317 |
| Tabla 34a | Lípidos y lipoproteínas de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol..... | 319 |
| Tabla 34b | Lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol..... | 321 |

| | | |
|------------------|--|-----|
| Tabla 34c | Cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol..... | 323 |
| Tabla 35a | Edad gestacional, índices de Apgar e índices antropométricos clasificados según el nivel de colesterol | 325 |
| Tabla 35b | Índices antropométricos de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol..... | 327 |
| Tabla 36a | Lípidos y lipoproteínas de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol..... | 329 |
| Tabla 36b | Lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol..... | 331 |
| Tabla 36c | Cocientes lipídicos y lipoproteicos de los neonatos clasificados según el nivel de colesterol..... | 333 |
| Tabla 37 | Niveles lipídicos de los neonatos y sus padres al año de vida... | 335 |

1. REVISION BIBLIOGRAFICA

1.1. Metabolismo lipídico. Revisión

Los lípidos integran un grupo complejo de moléculas insolubles en disolventes acuosos. Sus funciones son variadas (Gómez-Gerique, 1988b) :

- Componentes estructurales de las membranas celulares y de las lipoproteínas plasmáticas.
- Forma de almacenamiento de energía.
- Combustible metabólico.
- Agentes emulsificantes.
- Compuestos funcionales (hormonas, prostaglandinas, vitaminas)

Debido a su insolubilidad en medio acuoso deben ser transportados en el torrente circulatorio unidos a ciertos componentes proteicos, formando complejos macromoleculares denominados lipoproteínas. Existen varios tipos de lipoproteínas en función de la composición tanto lipídica como proteica, composición que condicionará las propiedades físico-químicas de las mismas. Las lipoproteínas se pueden clasificar, entre otras formas, atendiendo a la densidad de flotación cuando son sometidas a un proceso de ultracentrifugación en gradiente de densidad, distinguiéndose cuatro grupos principales cuyas características se reflejan en el Cuadro 1-1 (Gómez-Gerique, 1988b).

El metabolismo lipoproteico puede dividirse (Cuadro1-2) en tres etapas básicas :

1. Transporte de los lípidos exógenos hasta el hígado.
2. Síntesis endógena de lípidos y su transporte a los tejidos periféricos.
3. Transporte reverso de lípidos.

Cuadro 1-1. CARACTERISTICAS DE LAS PRINCIPALES FRACCIONES DE LIPOPROTEINAS

| | QUILOMICRONES | VLDL | LDL | HDL |
|-------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|--|--|
| Tamaño (Å) | 750 - 10.000 | 300 - 800 | 210 - 220 | 75 - 100 |
| Densidad (g/ml) | <0,95 | 0,95 - 1,006 | 1,006 - 1,063 | 1,063 - 1,210 |
| Movilidad electroforética | Origen | Pre β (α_2) | β | α_1 |
| Origen | Intestino/Hígado | Hígado | Proce de VLDL | Hígado/Intestino |
| Función | Transporte de triglicéridos exógenos | Transporte de triglicéridos endógenos | Transporte de colesterol hacia las células periféricas | Transporte reverso de colesterol hacia el hígado |
| Eliminación | Hepática | Transformación a LDL | Celular (receptor específico) | Hepática (receptor específico) |
| COMPOSICION (%Masa total) | | | | |
| <u>Superficie</u> | 10 | 34 | 54 | 78 |
| Colesterol | 2 | 5 | 8 | 5 |
| Fosfolípidos | 6 | 20 | 27 | 23 |
| Proteínas | 2 | 9 | 19 | 50 |
| <u>Núcleo Hidrofóbico</u> | 90 | 66 | 46 | 22 |
| Est. de colesterol | 6 | 11 | 36 | 17 |
| Triglicéridos | 84 | 55 | 10 | 5 |
| <u>Principales apoproteínas</u> | B-48, A-I, A-II, C, E | B-100, C, E | B-100 | A-I, A-II, C |

1. Transporte de los lípidos exógenos hasta el hígado

a) Absorción de los lípidos de la dieta:

Las grasas de la dieta, constituidas mayoritariamente por triglicéridos, colesterol (sobre todo no esterificado) y fosfolípidos, llegan al intestino delgado en forma de dispersión grosera. Debido a la acción de la secreción biliar y de los movimientos intestinales las gotículas de grasa se dividen en otras menores

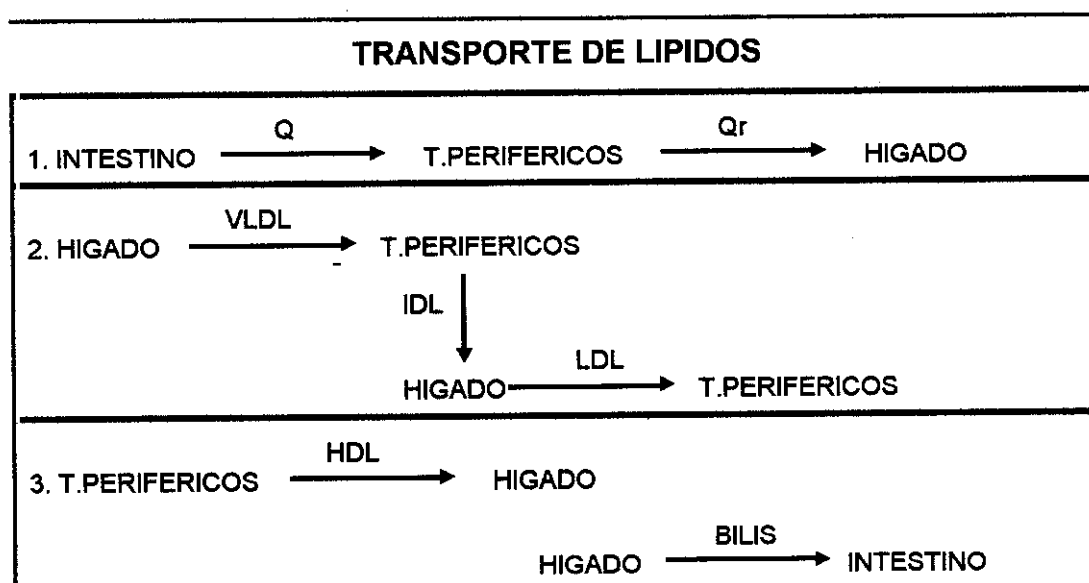
dando lugar a una dispersión fina sobre la que actúan diversas enzimas pancreáticas liberando componentes de los triglicéridos, ésteres de colesterol y fosfolípidos, los cuales en presencia de colesterol y sales biliares originan unas micelas que contactan con los enterocitos produciéndose la absorción de los componentes de los triglicéridos, ésteres de colesterol y fosfolípidos. Las enzimas que actúan son:

La lipasa pancreática, que hidroliza parcialmente los triglicéridos originando ácidos grasos libres y 2-monoglicéridos. Para su función esta lipasa necesita de un cofactor denominado colipasa. Los productos de esta hidrólisis penetran en los enterocitos por difusión pasiva.

La colesterol-esterasa pancreática, que hidroliza el colesterol esterificado dando lugar a colesterol no esterificado y ácidos grasos libres. El colesterol no esterificado se absorbe fundamentalmente en el íleon, aunque de forma incompleta, ya que cuando la ingesta diaria de colesterol sobrepasa los 500 mg/día la absorción se reduce hasta el 30-35%.

La fosfolipasa A₂ pancreática, que actúa sobre la lecitina originando ácidos grasos libres y 1-acil-lisolecitina que probablemente puede difundir al enterocito en forma micelar.

Cuadro 1-2



Tomado de Gómez-Gerique, 1988b

b) Síntesis de Quilomicrones:

Los enterocitos ensamblan los lípidos reesterificados procedentes de la absorción intestinal (colesterol esterificado y triglicéridos) con una cubierta polar constituida por fosfolípidos, colesterol no esterificado y proteínas sintetizadas por los propios enterocitos, como apo B-48, apo A-I y apo A-II fundamentalmente, formándose los **quilomicrones** nacientes que pasan a la linfa (Friedman y Cardell, 1972).

Durante su paso por el conducto intestinal y posteriormente en el plasma, estas partículas sufren un proceso de maduración en el que entran en contacto con las HDL y adquieren las apo E y C (Green y col., 1979).

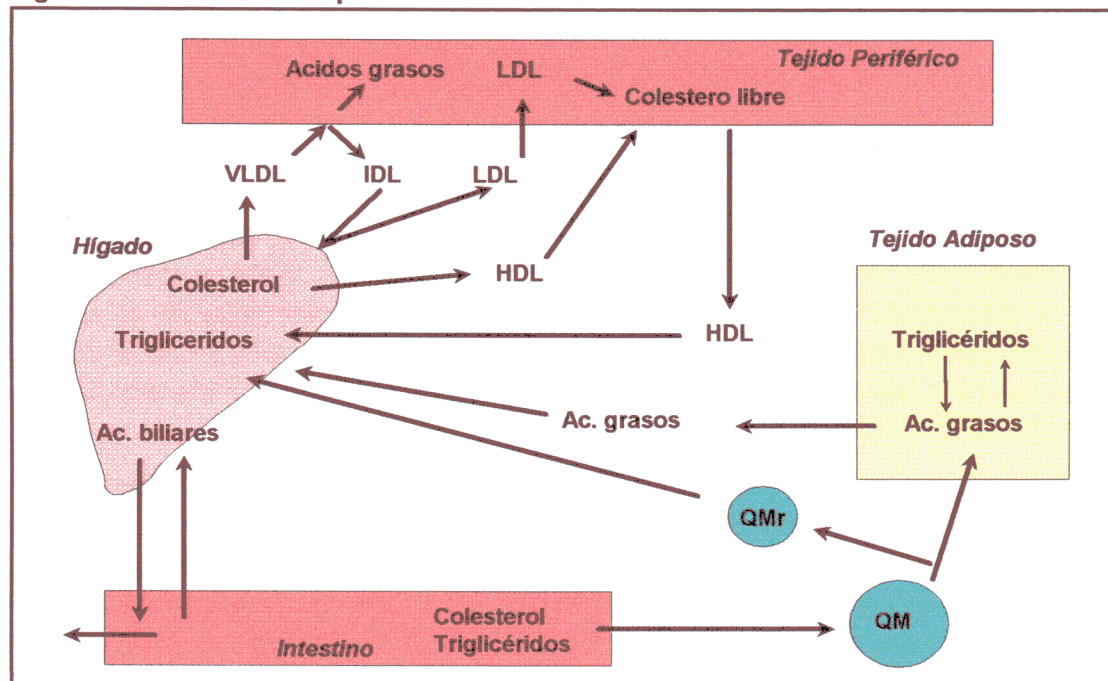
La apo C-II permitirá posteriormente el reconocimiento de los quilomicrones por parte de la lipoprotein-lipasa endotelial (apo C-II) y la apo E del hígado.

c) Catabolismo de los Quilomicrones:

Ya en el torrente sanguíneo los quilomicrones "maduros", a su paso por el tejido adiposo y muscular, sufren la hidrólisis de los triglicéridos que transportan como consecuencia de la activación de la lipoprotein-lipasa por la apo C-II (Fielding y Havel, 1977), originándose ácidos grasos libres, glicerol y residuos de quilomicrones (quilomicrones remanentes). Estos ácidos grasos libres procedentes de los triglicéridos transportados por los quilomicrones son accesibles para el tejido muscular (para su consumo como fuente de energía) o para el tejido adiposo (para su almacenamiento en forma de triglicéridos).

Los quilomicrones a medida que van perdiendo los triglicéridos por acción de la lipoprotein-lipasa quedan con un exceso de material en su superficie pudiendo originar, para mantener su conformación esférica, partículas con características semejantes a HDL nacientes (Tall y col., 1977) o ser transferidas a la HDL3 para formar HDL2 (Patsch y col., 1978). Los quilomicrones remanentes, que contiene apo E, apo B-48, ésteres de colesterol y algunos residuos de triglicéridos, ya no son degradables por la lipoprotein-lipasa y tienen una vida plasmática muy corta, siendo rápidamente eliminados principalmente de la circulación por el hígado que los reconoce a través de sus receptores específicos B/E (Carrella y Cooper, 1979).

Figura 1-1. Metabolismo lipídico



2. Síntesis endógena de lípidos y su transporte a los tejidos periféricos.

La síntesis de colesterol en el organismo tiene lugar preferentemente en el hígado. Por otro lado los ácidos grasos libres, además de proceder de la grasa de la dieta o del tejido adiposo, pueden ser formados “de novo” por dicho órgano. Ambos tipos de lípidos pueden ser sintetizados a partir de acetil CoA, molécula que a su vez puede proceder de los macronutrientes (carbohidratos, proteínas o grasas) de la dieta.

a) Vehiculización de los lípidos endógenos en forma de **lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL** :

El hígado vehiculiza el colesterol y los ácidos grasos (en forma de triglicéridos) a través de las VLDL ya que la capacidad de almacenamiento en sus células es limitado. Las VLDL secretadas de forma “naciente” son ricas en triglicéridos y apo B-100, además de apo E y apo C, aunque su contenido en estas últimas no es el definitivo (Nesstruck y Rubinstein, 1976). Además tienen colesterol

no esterificado y fosfolípidos.

Al igual que ocurría con los quilomicrones, las VLDL deben sufrir un proceso de maduración con el fin de adquirir el contenido necesario de apo C-II para poder ser un posible sustrato de la lipoprotein-lipasa. Igualmente en este proceso interviene la fracción HDL responsable de aportar esta apoproteína (Chajek y Eisenberg, 1978) además de intervenir en la esterificación del colesterol transportado por las VLDL (Nestel y col., 1979). Este proceso ocurre por un intercambio de colesterol y ésteres de colesterol interviniendo el enzima lecitín-colesterol-acil-transferasa (LCAT), el "complejo de transferencia de ésteres de colesterol" (CETP) (Ha y col., 1981) y la "proteína transportadora de triglicéridos" (Rajaram y col., 1980).

La lipoprotein-lipasa endotelial actúa sobre las VLDL de forma similar a como ocurría en los quilomicrones, con apo C-II como cofactor obligatorio. Durante la degradación de las VLDL el exceso de material de superficie se transfiere a las HDL, llegando un momento en el que las VLDL ya no son degradables por la lipoprotein-lipasa. Estas VLDL residuales reciben el nombre de lipoproteínas de densidad intermedia o IDL (Streja y col., 1977). Las IDL contienen aún triglicéridos, aunque en cantidades reducidas, y conservan la mayor parte de la apo E. Las IDL pueden seguir dos vías metabólicas distintas. Una parte de ellas es captada por el hígado a través del receptor Apo B100, E de Goldstein y Brown que reconoce su apo E (Brown y Goldstein, 1983). El resto se transforma en **lipoproteínas de baja densidad o LDL** por degradación de sus triglicéridos residuales y la eliminación de sus apoproteínas (fundamentalmente apo E y C), proceso en el que interviene la triglicérido-lipasa hepática (Nozaki y col., 1986).

b) Metabolismo de las LDL:

Estas partículas de menor tamaño que contienen casi exclusivamente apo B-100, son las encargadas de transportar el colesterol a la mayoría de las células del organismo (Parks y Bullock, 1987) ya que éstas son capaces de reconocerlas por medio de los receptores B/E específicos de LDL o mediante pinocitosis (Anderson y col., 1978). Las LDL son internalizadas por las células donde se hidrolizan los ésteres de colesterol mediante la colesterol-esterasa lisosomal, liberando el colesterol libre cuya concentración va a regular según Brown y Goldstein (1984) el contenido del colesterol celular mediante tres puntos de control:

- síntesis de nuevos receptores específicos para LDL.

- síntesis de colesterol endógeno.
- formación de ésteres de colesterol para su almacenamiento por activación de la acil-colesterol-acil-transferasa hepática (ACAT); la actividad de este enzima en el hombre es muy débil por lo que la capacidad de almacenamiento de ésteres de colesterol por parte del hepatocito es muy limitada.

3. Transporte reverso de lípidos.

La eliminación efectiva del exceso de colesterol del organismo se realiza fundamentalmente en el hígado gracias a las **lipoproteínas de alta densidad** o **HDL**. Forman un grupo muy heterogéneo de partículas aunque tienen en común el ser las lipoproteínas de menor tamaño y mayor densidad debido a la elevada concentración de proteínas, especialmente apo A-I, que entran a formar parte de su composición.

Las HDL intervienen en el transporte reverso de colesterol (Miller y Miller, 1975), ya que transportan el colesterol desde los tejidos periféricos hasta el hígado para su degradación y excreción en forma de ácidos biliares. Además el aclaramiento de los triglicéridos del plasma está relacionado con los niveles plasmáticos de HDL (Kekki, 1980).

Las HDL son sintetizadas como partículas helicoidales ricas en proteínas (apo A-I, A-II, C y E), fosfolípidos y colesterol no esterificado. Las HDL se originan a través de la síntesis hepática directa de sus componentes y probablemente a partir de la reorganización del material de superficie de los quilomicrones y de las VLDL que tiene lugar como consecuencia de su lipólisis por la lipoprotein-lipasa.

Las partículas HDL-nacientes (HDL-n) son de pequeño tamaño, forma discoidal y muy pobres en lípidos no polares. Durante su metabolismo van enriqueciéndose en ésteres de colesterol procedentes de la membrana y del interior de determinadas células y de una pequeña cantidad de triglicéridos, además de intercambiar lípidos y apos con otras lipoproteínas. Como consecuencia de estos intercambios va disminuyendo su densidad y aumentando su tamaño, adquiriendo las formas que se han denominado como HDL3, HDL2 y HDL1 (Nichols y col., 1981).

La captación de colesterol celular por parte de las HDL es un proceso que necesita de la colaboración de la LCAT, enzima que probablemente va unida a las HDL tras su síntesis hepática. Este enzima cataliza la esterificación del colesterol utilizando un ácido graso situado en la posición 2 de la lecitina. El

resultado es una molécula de colesterol esterificado no polar que debe abandonar esa posición, bien integrándose en el núcleo no polar de las propias HDL o bien puede ser transferidas a otras lipoproteínas mediante el CETP. De esta manera las HDL, a medida que van captando el exceso de colesterol de la membrana celular e intervienen en el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL y quilomicrones), van integrando ésteres de colesterol en su núcleo no polar aumentando su volumen, haciéndose esféricas y disminuyendo su densidad.

La velocidad de reacción de la lipólisis de las lipoproteínas ricas en triglicéridos es el determinante principal de la concentración plasmática de HDL2 y de HDL total, como lo indica la alta correlación positiva existente entre la actividad de la LPL y la concentración de HDL2 y HDL total (Nikkila y col., 1978).

Tras participar en los procesos metabólicos mencionados las HDL cargadas de colesterol (HDL2 y HDL1: formas menos densas de las HDL) son eliminadas de la circulación por el hígado en un proceso que parece ser receptor dependiente, aunque no está claro si los receptores implicados son los receptores de apo A-I (Rifici y Eder, 1984). La lipasa hepática jugaría un papel destacado en la degradación de los triglicéridos de las HDL2 en el hígado (Shiray y col., 1981).

La capacidad de almacenamiento de ésteres de colesterol por parte del hepatocito es muy limitada. Las principales vías en las que el hígado puede utilizar el colesterol son las siguientes:

- 1.- Síntesis de nuevas moléculas de lipoproteínas (VLDL y HDL).
- 2.- Síntesis de los componentes de su propia membrana celular.
- 3.- Síntesis de ácidos biliares.
- 4.- Secreción como tal colesterol (sin modificación) como componente de la bilis al intestino delgado.

De esta forma el hígado puede desprenderse del exceso de colesterol del organismo fundamentalmente por medio de la vía biliar, ya sea como tal colesterol o previa transformación en sales biliares. Si bien una parte de este colesterol reingresará en el organismo (circulación enterohepática y quilomicrones), otra será eliminada netamente con las heces. La cantidad de colesterol eliminada por las heces dependerá de la cantidad total presente en el intestino delgado, esto es, de la suma del colesterol procedente de la dieta y del colesterol de la secreción biliar (Gómez-Gerique, 1988b).

1.2. Aspectos básicos del metabolismo maternofetal y del recién nacido

Durante el desarrollo intrauterino se producen numerosos y sucesivos cambios anatómicos y funcionales que demandan un continuo aporte de sustratos energéticos y plásticos. La maduración y desarrollo intraútero a su vez dependen de la capacidad metabólica del feto y de la existencia de mecanismos de control altamente especializados (Herrera, 1988). Estos mecanismos pertenecen al nuevo ser en formación y a su entorno, y deben lograr un desarrollo preciso para no distorsionar la homeostasis fetal o incluso materna. Como es sabido, la madre gestante tiene que soportar el continuo drenaje de compuestos hacia el feto, dependiendo el crecimiento fetal de los nutrientes que le llegan desde la madre a través de la placenta. Los nutrientes que la madre recibe sufren modificaciones en el tracto gastrointestinal, hígado, músculos y placenta, de tal forma que aquellos que llegan al feto son diferentes en su calidad y tipo.

En la gestación se ponen de manifiesto dos etapas diferenciadas desde el punto de vista metabólico, una primera en la cual existe un acentuado aumento de reservas energéticas por parte de la madre, y donde el desarrollo fetoplacentario es mínimo, y otra segunda en la cual el desarrollo fetoplacentario es enorme y no existe un aumento en las reservas, sino que se mantienen o disminuyen en algunos casos (Beaton y col., 1954).

Se ha observado que el crecimiento placentario superaba al del feto durante las primeras semanas de gestación, hasta alcanzar un límite en el cual su aumento de tamaño se detiene. Sin embargo el feto continúa su crecimiento a gran velocidad, gracias a que la función madurativa de la placenta sigue su evolución independientemente de su tamaño (Battaglia y Meschia, 1978). Por ello es muy importante una buena evolución durante la primera fase gestacional para que exista una adecuada disponibilidad de reservas durante el segundo período. Así está ampliamente demostrado que además de los factores genéticos, y de forma independiente, una nutrición deficiente o inadecuada de la madre gestante incide negativamente en el desarrollo y crecimiento fetales (Herrera y Lasunción, 1990; Young, 1981), habiéndose observado que el estado de salud de la mujer es más relevante incluso que los factores genéticos como condicionante del peso de los recién nacidos en la sociedad occidental (Young, 1981).

Según Alberti-Fidanza y col. (1995) las repercusiones de la dieta de las madres sobre los datos antropométricos y lípidos en sangre de cordón de los neonatos parece estar ligada al sexo, siendo más importante para los niños.

Durante el primer período, las reservas grasas en la madre llegan a constituir hasta un 28% de todo el peso que gana durante la gestación (Hyten y Leitch, 1971) y a partir de dichas reservas podrá realizarse el intenso intercambio de metabolitos que es demandado en la segunda etapa. En este primer período se producen unas variaciones hormonales que conducen a una *readaptación metabólica* ante la nueva situación, entre las que señalaremos un aumento paulatino en los niveles de insulina (Kalkhoff y col., 1970) que tiene efecto sobre procesos metabólicos tales como la gluconeogénesis (Landau y Lugibihl, 1967), pudiendo así participar activamente en el control metabólico materno. Estimando la incorporación de nuevos tejidos en el feto se encontró que la participación de las proteínas alcanzaba 10 kcal/kg/día, y la de las grasa 30 kcal/kg/día. Al comparar fetos pequeños o grandes con peso adecuado para la edad gestacional no se encontró diferencia para el caso de las proteínas, a diferencia de la grasa, que tanto en niños pequeños como grandes para su edad gestacional era más baja. En conjunto alrededor de 40 kcal/kg/día se incorporan como nuevo tejido, graso y no graso. A esto debemos agregar los requerimientos energéticos para el mantenimiento de la actividad metabólica, que es similar en fetos pequeños como en grandes, totalizando un requerimiento energético equivalente a 90-100 kcal/kg/día para mantener de esta forma una tasa normal de crecimiento y nutrición intrauterina (Battaglia y Meschia, 1987).

A lo largo del segundo período podemos destacar:

a) Una marcada disminución en los niveles de glucosa circulante (Metzger y Freinkel., 1987) debido a una baja biodisponibilidad de sustratos, causada por la intensa extracción fetal, que no es compensada a pesar de encontrarse activada la vía gluconeogénica por encima de los valores normales (Chaves y Herrera, 1980; Herrera y col., 1969; Zorzano y col., 1986).

b) Se presenta un cuadro de marcada actividad lipolítica que conduce a un aumento de sustratos para el feto (Knopp y col., 1970) y, a su vez, a unos mayores niveles circulantes de ácidos grasos libres y glicerol. Estos ácidos grasos libres contribuyen a aumentar los niveles de cuerpos cetónicos circulantes que, al cruzar fácilmente la placenta (Palacín y col., 1984), alcanzan en la circulación fetal los mismos niveles que en la madre. Si dichos ácidos grasos cruzan mal la placenta, sus niveles en plasma fetal son mucho más bajos. Por otro lado los ácidos grasos libres contribuyen a aumentar los niveles de glicerol que, entre otras posibilidades, incrementarán la gluconeogénesis, lo cual se traduce en unos mayores niveles de glucosa disponibles para el feto en períodos de ayuno prolongado. Por todo ello, tanto

los niveles elevados de cuerpos cetónicos como de glicerol contribuyen a mantener los niveles metabólicos adecuados incluso en los períodos de ayuno prolongado.

c) Una marcada hiperlipemia por una mayor producción endógena de triglicéridos, y por otro lado por una disminución del catabolismo de las lipoproteínas al que además contribuye el aumento de la ingesta de la madre, lo que sirve de sustrato para iniciar la formación de leche en preparación para la lactancia (Herrera y col., 1987; Ramírez y col., 1983).

1.2.1. Transferencia maternofetal de nutrientes

La placenta es una membrana selectiva que condiciona, para la mayoría de los nutrientes, concentraciones diferentes en la sangre materna que en la fetal (Basset, 1986). Según Lasunción (1988) este gradiente de concentración es el *motor* que va a impulsar la transferencia neta de nutrientes desde la madre al feto, por lo que uno de los factores que afectan la magnitud del flujo de materiales al feto es, precisamente, ese gradiente de concentración. Por otro lado en la circulación fetal la concentración de un sustrato es función, entre otros aspectos, del consumo, por las células del ser en formación, de dicho sustrato, debiendo ser su concentración suficiente para permitir una utilización adecuada por los tejidos fetales.

Durante la gestación el "conceptus" se comporta como un auténtico parásito metabólico, recibiendo de la madre principalmente glucosa, aminoácidos y también productos lipídicos o glicerol.

La glucosa constituye el principal sustrato fetal, utilizándose como fuente de energía y de esqueletos carbonados para la síntesis de estructuras celulares, siendo su origen mayoritariamente materno (Jones y Rolph, 1985).

En todas las especies estudiadas la glucemia en el feto fue inferior a la de la madre, por lo que se acepta la existencia de un flujo neto de glucosa a favor del gradiente de concentración de la madre al feto (Shelley, 1979).

La fuerte polaridad de la molécula de glucosa hace que su difusión sea extremadamente lenta (Bissonnette, 1981) por lo que requiere un proceso de difusión facilitada (Palacín, 1988; Shelley, 1979) que se satura *in vivo* sólo a altas concentraciones de la oferta materna (Krauer y col., 1973).

La transferencia neta de glucosa puede ser afectada por factores que modifiquen el consumo fetal de glucosa, ya que esto puede suponer la modificación del gradiente maternofetal. Por esta causa la insulina puede modificar la transferencia de glucosa (Lasunción., 1988), así como los

eritrocitos fetales, dada la gran capacidad de dichas células en los humanos para transportar glucosa (Palacín, 1988).

Los requerimientos fetales de aminoácidos son elevados, pues la continua división y diferenciación celular requiere una alta velocidad de síntesis proteica. Sin embargo parece paradójico que el feto tome de la madre mayor cantidad de aminoácidos que la necesaria para la síntesis proteica. Este aspecto sugiere la utilización de tales sustratos con fines energéticos dando lugar a otros sustratos utilizables tales como lactato (Palacín y col., 1985).

La mayoría de los aminoácidos son de procedencia materna y son transportados activamente a través de la placenta (Lasunción, 1988; Palacín, 1988). Otros, como el ácido aspártico y el glutámico, son sintetizados por el propio feto (Girard y Ferré, 1982). El feto igualmente posee además la dotación necesaria para la transformación de los aminoácidos no esenciales (Medina, 1988). La alaninemia fetal parece resultante de la síntesis por el ser en formación y de la transferencia materna (Gilfillan y col., 1985).

La importancia de los lípidos como sustratos fetales está muy discutida ya que, mientras que los triglicéridos no cruzan la placenta, parece evidente que los ácidos grasos libres la atraviesan en la especie humana, aunque cuantitativamente de una manera inferior que la glucosa y aminoácidos (Herrera y Lasunción, 1990). Esta transferencia placentaria parece de importancia para el crecimiento fetal, lípidos circulantes y acúmulo de reservas grasas. A su vez el feto se beneficia de otros productos del metabolismo de los lípidos maternos como el glicerol y los cuerpos cetónicos. En la rata se ha sugerido que 2/3 de los lípidos transplacentarios proceden de la VLDL materna, al parecer hidrolizados por una lipoprotein-lipasa placentaria (Bohme y col., 1983). Por lo tanto, la hipertrigliceridemia gestacional, aparte de ser una preparación metabólica para la lactancia (Herrera y Lasunción, 1990), significaría una seguridad para la transferencia de ácidos grasos al feto.

1.3. Aspectos básicos del metabolismo lipídico en recién nacidos

Durante el período prenatal los cambios más importantes en el aporte nutricional causan modificaciones en la utilización de sustratos por el feto y el recién nacido.

Es necesario un flujo continuo de sustratos desde la placenta al feto para su crecimiento y para el almacenamiento de glucógeno y grasas. Durante los períodos de intra y postparto este flujo constante es interrumpido, siendo requerido el glucógeno para mantener los niveles de glucosa sérica, con lo que los almacenes de glucógeno se agotan comenzando una glucogénesis activa. En el período perinatal la oxidación de los ácidos grasos y cuerpos cetónicos constituyen importantes fuentes de energía, y durante este período se hace necesaria una adaptación a dietas lácteas ricas en grasa.

Estas adaptaciones son controladas por cambios en el flujo de sustratos y en el medio hormonal del feto y recién nacido. Tales cambios en sustratos originan rápidas modificaciones en la síntesis y metabolismo de las lipoproteínas cuya composición cambia después del nacimiento.

El metabolismo lipídico es de gran importancia en el desarrollo del embrión y feto. A esta conclusión se llega después de observar que la cantidad de lípidos del feto en desarrollo aumenta alrededor de 300 veces entre el primer y noveno mes de gestación (Watanabe, 1967; Roux y Yoshioka, 1970) y que la lipogénesis a partir de hidratos de carbono es significativamente más elevada en el feto humano que en el adulto.

Por otra parte, el porcentaje de lípidos del feto humano a término oscila entre un 9 y un 16% (Cuadro 1-3). Se ha calculado que la cantidad de grasa que se deposita en el feto es alrededor de 28-35 mg/día al inicio de la gestación, mientras que en el feto a término es de unos 5 g/día.

En el feto humano cada órgano va aumentando su contenido en lípidos, durante la etapa de desarrollo, y este aumento es proporcional al peso del órgano (Roux y col., 1971). A partir de la semana 34 de gestación es cuando se produce el aumento más significativo del depósito de lípidos en el tejido adiposo del feto. Esta reserva grasa tiene un importante papel en el recién nacido pues con ella hace frente a las necesidades energéticas que se le presentan en los primeros días de vida extrauterina, en la que empieza a percibir una alimentación discontinua basada en una dieta rica en lípidos, en contraste con la dieta parenteral intrauterina compuesta casi exclusivamente de carbohidratos. Esto está de acuerdo con el hecho de que el cociente

respiratorio del recién nacido disminuye por debajo de la unidad a las pocas horas de nacer.

Cuadro 1-3

| CAMBIOS EN EL CONTENIDO TOTAL DE LÍPIDOS DEL FETO HUMANO A LO LARGO DE LA GESTACION | | | |
|--|---------------|-------------|-----------------------|
| Edad Gestacional (semanas) | Peso Feto (g) | Lípidos (g) | Porcentaje de Lípidos |
| 12-14 | 20 | 0,102 | 0,5 |
| 18-20 | 200 | 1,0 | 0,5 |
| 24-25 | 635 | 16,9 | 2,6 |
| 36-37 | 2.240 | 156,8 | 7,0 |
| 40-42 | 3.240 | 295,8 | 9,0 |

Datos de Fehling, I. H.: Arch. Gynaecol., 11, 523 (1977).

Tomado de Pocovi (1988).

En los prematuros, o en los fetos que tienen retrasado el crecimiento, los cuales tienen bajo peso al nacer, hay un inadecuado depósito del tejido adiposo para poder ampliar las demandas energéticas de la vida extrauterina con respecto a los recién nacidos normales. Por esto, es necesario suplementar a estos recién nacidos con una dieta rica en energía. Esta dieta es a base de aminoácidos, glucosa y una emulsión de lípidos. Estos últimos no son a veces bien tolerados y depende de la presencia o bien de la inducción de sistemas enzimáticos del metabolismo lipídico.

Descrita pues la importancia del metabolismo lipídico en el neonato, nos parece interesante hacer una exposición de la biosíntesis de distintos lípidos: colesterol, triglicéridos y fosfolípidos.

1.3.1.Colesterol

En este apartado se describe el origen del colesterol fetal, con el fin de poder determinar si existe alguna relación del mismo con los niveles de este lípido en plasma de recién nacidos.

a) Transferencia placentaria materna

Los niveles de colesterol en el plasma fetal son siempre inferiores a los del plasma materno. No obstante no hay relación entre las cifras de colesterol plasmático de la madre y las del cordón umbilical en el momento del parto (Ramón y Cajal y col., 1985).

Se han comunicado resultados diferentes sobre el paso de colesterol a través de la placenta, lo que pudiera explicarse por las variaciones de la función placentaria dependientes de la gestación. Así Tsang y Glueck (1975) no observaron apenas transferencia de colesterol de la madre al feto, contrastando con otros resultados posteriores en los que se comunicó que el 20% de colesterol fetal provenía de la madre (Lin y col., 1977).

b) Contribución placentaria

La placenta posee todos los enzimas necesarios para la biosíntesis del colesterol a partir del acetato. Pero parece ser que la biosíntesis de colesterol a partir de la placenta es limitadísima y se ha visto que la presencia de LDL la inhibe (Khamisi y col., 1972).

c) Síntesis fetal de colesterol

El hígado y las suprarrenales del feto son los principales sitios donde se sintetiza el colesterol fetal, pero en el feto a término esta glándula utiliza el colesterol de la LDL-c para la síntesis de las hormonas esteroideas (Carr y col., 1980; Carr y Simpson, 1981).

En el hígado fetal se biosintetiza colesterol a partir de cuerpos cetónicos, glucosa, acetato y piruvato (gracias a unos niveles elevados de actividad de la enzima β -hidroxi-metil-glutaril-CoA reductasa). Otros tejidos, como la mucosa intestinal y el tejido adiposo marrón, realizan colesterogénesis aunque en menor proporción que el hígado (Noble y Shand, 1983; Kröeger y Hahn, 1983).

Kröger y Hahn (1983) indican que el feto biosintetiza colesterol a una velocidad igual o incluso mayor que el adulto. Este proceso está activado además de otros factores por la progesterona, estrógenos y glucocorticoides (Hahn, 1982; Carr y Simpson, 1984).

Una explicación posible de los cambios de colesterol plasmático fetal a lo largo de la gestación puede ser la siguiente: la concentración alta de colesterol en la primera mitad de la gestación puede ser consecuencia de una velocidad alta de biosíntesis hepática de colesterol, ya que durante esta etapa el hígado y la adrenal son muy activos en la síntesis de este lípido (Givner y Jaffe, 1971). Entre las semanas 16 y 28 de gestación, paralelamente a la disminución de los niveles de colesterol, se produce un incremento del tamaño de las adrenales. Entre las semanas 26 y 32 de gestación se observa un nuevo aumento de la concentración plasmática fetal de colesterol. En el período de las semanas 28-32 el tamaño de la adrenal fetal no se modifica prácticamente. Poco antes de que el recién nacido alcance su madurez se introduce el segundo descenso de colesterol (Johnson y col., 1982; Parker y col., 1983a; Parker y col., 1983b). Esta teoría que relaciona el nivel de colesterol con la producción de hormonas esteroideas la apoya el hallazgo de que en los recién nacidos anencefálicos, los cuales tienen las adrenales atrofiadas, el colesterol total es alto y además segregan poca cantidad de esteroides en relación con los fetos normales (Bernischke, 1956; Johnson y col., 1982).

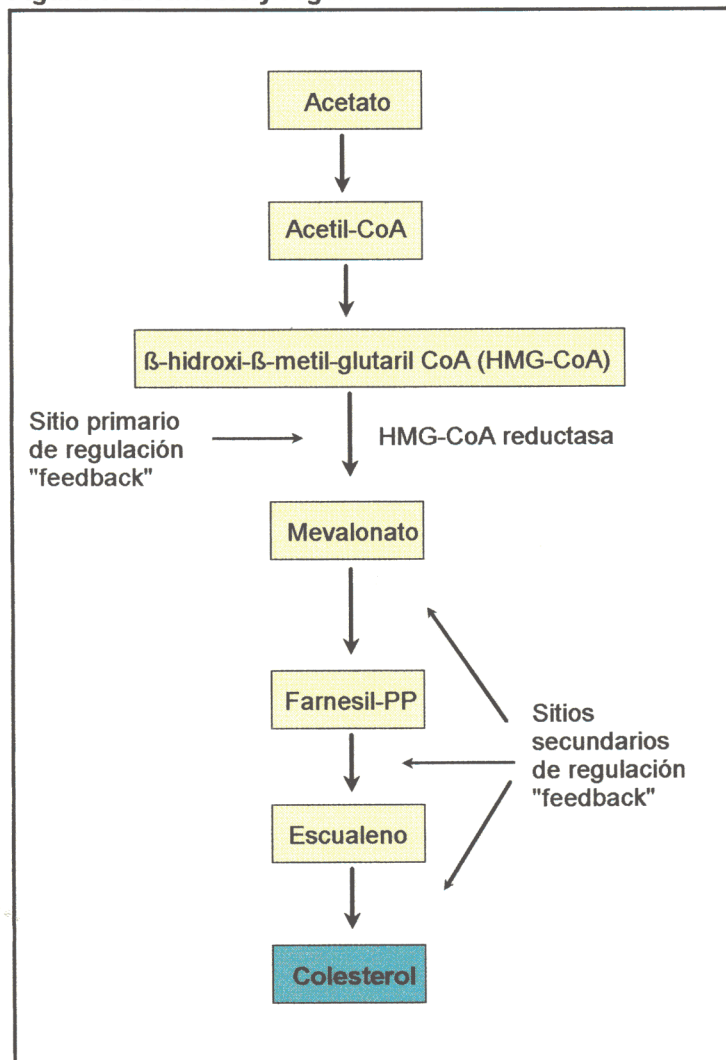
Hay otras teorías según las cuales estas modificaciones es probable que se deban a variaciones en las velocidades relativas de síntesis y utilización del colesterol plasmático por parte del feto. Según un estudio efectuado en plasma de cordón umbilical de abortos, en prematuros y recién nacidos a término, los niveles de colesterol varían a lo largo de la gestación (Johnson y col., 1982). La concentración plasmática de colesterol disminuye progresivamente desde las 31-32 semanas hasta las 41-42 semanas de gestación; esto parece estar relacionado con una disminución en estos períodos de gestación de los niveles de LDL-colesterol, puesto que se ha observado que los de HDL-colesterol no presentan unos cambios muy marcados (Parker y col., 1983b). Por otro lado Bastida y col. (1997a) señalan una estabilidad muy marcada de los niveles de LDL-c durante las semanas 38-42 del período a término.

También parece demostrado que la disponibilidad de LDL-c circulante en el feto puede jugar un papel muy importante en el mantenimiento del embarazo, ya que sirve de sustrato para la esteroideogénesis, lo cual, a su vez, es de importancia vital para el crecimiento y desarrollo del feto.

En resumen, el colesterol fetal proviene principalmente de la síntesis fetal

endógena y, en pequeña proporción, de procedencia materna. Se puede decir que la velocidad de esteroidogénesis de la glándula adrenal fetal humana parece ser un determinante importante de los niveles de colesterol en el plasma del feto y en el recién nacido.

Figura 1-2. Síntesis y regulación del Colesterol



Desde hace tiempo se conocen los aspectos generales de la regulación de la colesterogénesis, los cuales aparecen reunidos en la Figura 1-2 (Tomada de García-Peregrín 1988).

Uno de los centros de atención más importantes en la síntesis de colesterol lo constituye el paso metabólico de β -hidroxi- β -metil-glutaril CoA reductasa (HMG-CoA) a mevalonato, que está regulado por la enzima β -hidroxi- β -metil-glutaril CoA reductasa. Además de este enzima, que parece ser el lugar primario de regulación de la síntesis de colesterol, también se han descrito al menos tres sitios secundarios de regulación de la colesterogénesis posteriores a la síntesis de mevalonato.

Parece interesante la ruta por la que se produce HMG-CoA a partir del mevalonato, lo que descartaría la irreversibilidad plena del paso HMG-CoA a mevalonato. A esta vía se le ha denominado "derivación del mevalonato", "ruta de los no esteroides" o "ruta cetogénica".

Es sabido que la colesterogénesis presenta vital importancia durante las primeras etapas de desarrollo, superando la tasa de adquisición de colesterol a la de excreción. Así el colesterol es utilizado como componente estructural de las membranas celulares y en particular durante el proceso de mielinización, constituyendo dicho esteroide las 4/9 partes de la mielina y alrededor del 20% de los lípidos cerebrales.

En el hombre la mielinización comienza hacia los cuatro meses de gestación, completándose después del nacimiento durante el segundo año de vida (García-Peregrín, 1988).

Tampoco se debe olvidar el papel central del colesterol en la síntesis de hormonas y, en particular, de hormonas adrenales (Pocovi, 1988).

El colesterol acumulado a nivel cerebral en su mayoría es libre, mientras que a nivel hepático aparece en estado de éster.

Durante el período perinatal tienen lugar importantes variaciones en las enzimas de la colesterogénesis. Así en el pollo se produce un incremento muy marcado de la enzima HMG-CoA reductasa sobre todo en el hígado (Alejandre y col., 1981). La suplementación de la dieta de un 2% de colesterol anula el incremento de la enzima HMG-CoA reductasa hepática; sin embargo ni la edad ni la adición a la dieta, modifican la actividad de este enzima en cerebro (Alejandre y col., 1985).

McNamara y col. (1972) encontraron que la actividad HMG-CoA reductasa del hígado de rata se incrementa hasta un máximo justo antes del nacimiento, disminuye marcadamente al nacer y se mantiene extremadamente baja durante toda la lactancia incrementándose fuertemente al iniciarse el destete. Estas modificaciones guardan relación con el colesterol de la leche materna

(relativamente alto), ya que un adelanto del destete al día 15 produce un incremento de la actividad hepática de HMG-CoA reductasa, mientras que si el destete se retrasa más de lo normal, el incremento de la reductasa no tiene lugar.

d) Colesterol plasmático en recién nacidos

El estudio de los niveles de colesterol en el recién nacido ha suscitado un gran interés; se ha intentado correlacionar estos niveles, y sobre todo los del parámetro HDL-colesterol, con el desarrollo ulterior en la vida adulta de hipercolesterolemia y la consecuencia más grave de la misma, la aterosclerosis.

En adultos diferentes factores tanto socioeconómicos como culturales y hábitos dietéticos ejercen un efecto notable sobre la concentración plasmática de colesterol (Alberti-Fidanza y col., 1995; Berson y Waybune, 1956; Cuesta y col., 1989; Keys y col., 1970). Sin embargo en los neonatos las cifras de colesterol son semejantes en poblaciones de distintas áreas geográficas, étnicas, socioeconómicas o de diferente alimentación materna (Cuadro 1.4).

En el recién nacido los lípidos plasmáticos y el patrón lipoproteico también son diferentes significativamente de los observados en adultos, tanto en concentración (inferiores) como en distribución, salvo en algunos neonatos procedentes de madres hipertensas, diabéticas u otras enfermedades asociadas con alteraciones fetales. Así, la HDL es la principal lipoproteína del recién nacido (Cuadro 1.4), mientras que VLDL y LDL están presentes en más bajas concentraciones (Van Biervliet y col., 1980; Van Biervliet y col., 1981; McConathy y Lane, 1980; Lane y McConathy, 1983; Davis y Forte, 1982; Van Biervliet y col., 1982; Bastida y col., 1977a; Sanchez-Muniz y col., 1977).

Es unánimemente aceptado que los niveles de colesterol total en sangre de cordón y en el neonato son inferiores a los del adulto, y que, tras el nacimiento, estos niveles se elevan rapidísimamente ya en las primeras horas de vida, ascenso que sigue siendo muy importante en días sucesivos, en especial hasta el mes de vida (Christensen, 1981; Darmady y col., 1972; Kesteloot y col., 1975; Kirstein y col., 1985; Lane y McConathy, 1986). Algunos autores (Lastra Sánchez y Martínez Valverde, 1988) han podido constatar que existen unos niveles significativamente más altos de colesterol total en niñas de bajo peso al nacer que en varones, en lo que coinciden con los resultados obtenidos por McConathy (1980) en sangre de cordón de recién nacidos normales.

Cuadro 1- 4. DIFERENTES NIVELES DE COLESTEROL Y HDL-COLESTEROL (mg/dl) OBTENIDOS EN SANGRE DE CORDON

| | País | Año | n | Colesterol total * | HDL-colesterol * |
|--------------------------------|------------|------|-------|--------------------|------------------|
| Brody y Carlson | Suecia | 1962 | 52 | 66 ± 17 | --- |
| Glueck y col. | EE.UU. | 1971 | 1.800 | 64 ± 19 | 32 ± 10 |
| Darmady y col. | Inglaterra | 1972 | 302 | 78 ± 23 | --- |
| Kwiterovich y col. | EE.UU. | 1973 | 36 | 74 ± 11 | 37 ± 8 |
| Mishkel | Canadá | 1974 | 2.937 | 70 ± 17 | --- |
| Harrison y Peat | EE.UU. | 1975 | 752 | 97 ± 22 | --- |
| Carlson y Hardell | Suecia | 1977 | 2.817 | 70 ± 23 | 70 ± 9 |
| Gunnar y Andersen | Dinamarca | 1979 | 303 | 81 | --- |
| Klimov y col. | URSS | 1979 | 174 | 68 ± 25 | 21 ± 9 |
| Van Biervliet y col. | Bélgica | 1980 | 30 | 65 ± 4 | 30 |
| Nakai y col. | Japón | 1981 | 15 | 73 ± 16 | 43 ± 9 |
| Saner y col. | Turquía | 1981 | 200 | 82 ± 24 | 38 ± 12 |
| Lane y McConathy | EE.UU. | 1983 | 2.043 | 70 ± 18 | --- |
| Sevilla y col. | España | 1983 | 480 | 74 ± 15 | 33 ± 9 |
| Fabiani y Rodríguez F | España | 1984 | 250 | 65 ± 16 | --- |
| Videira Amaral y col. | Portugal | 1986 | 133 | 71,1 ± 22,5 | 27,4 ± 7,5 |
| Pocovi | España | 1988 | 60 | 72 ± 13 | 34 ± 8 |
| Aguado Guerrero y Pérez Benito | España | 1989 | 100 | 75 ± 20 | 22,6 ± 7,5 |
| Sánchez-Muniz y col. | España | 1994 | 524 | 69,3 ± 18,5 | 31,0 ± 10,3 |
| Perea | España | 1994 | 672 | 70 ± 19,4 | 31,0 ± 10,3 |

* Los valores son la media ± la desviación estándar. n: número de individuos

Una última consideración es la que se refiere a la asociación niveles de colesterol en cordón umbilical con hipercolesterolemia infantil, lo cual no parece ser muy correcto debido a que existen otros factores que pueden influir en la concentración plasmática de colesterol (ver apartado 1.3).

1.3.2. Triglicéridos

Los niveles de triglicéridos son interesantes puesto que también se les considera en distintos estudios epidemiológicos como factores de riesgo para la enfermedad coronaria, por lo que parece oportuno el control y seguimiento de los mismos desde edades tempranas.

A la circulación fetal llegan los triglicéridos procedentes de síntesis hepática y también los metabolitos de los triglicéridos que son sintetizados en la placenta (Szabo y col., 1973) ya que no hay datos que indiquen un transporte placentario de los triglicéridos intactos desde la circulación materna a la fetal. Por otra parte los triglicéridos de las lipoproteínas plasmáticas maternas son hidrolizados por la LPL de la placenta formándose ácidos grasos y glicerol, los cuales sí que pueden atravesar la placenta (Mallov y Alousi, 1965).

Los triglicéridos son una forma de almacenar ácidos grasos; el significado fisiológico de acumular grasa en el tejido adiposo fetal es tener una reserva de energía en previsión de las demandas metabólicas del período neonatal. Un déficit de hidratos de carbono de la dieta induce una hidrólisis de los triglicéridos del tejido adiposo, liberándose ácidos grasos libres y glicerol.

Los ácidos grasos son la principal fuente de energía para el tejido muscular ahorrando glucosa para los tejidos muy dependientes de ella como el cerebro.

Se ha observado que la cantidad de grasa del niño recién nacido a término es de un 15-16% del peso total. Los recién nacidos pretérmino con peso de 2.500 g sólo acumulan, aproximadamente, un 6% de su peso en forma de grasa, mientras que los que pesan 1.500 g tienen alrededor de un 3,5% de su peso.

Por otra parte, los recién nacidos con un peso inferior a los 4.000 g pueden tener una media del 28% de grasa corporal (Pocovi, 1988; Widdowson y Spray, 1951).

Estas reservas grasas se encuentran en dos clases de tejidos, el tejido adiposo marrón y el tejido adiposo blanco. Los triglicéridos acumulados en el primero se utilizan "in situ" y su significado fisiológico es la producción de calor en casos de cambios bruscos de temperatura. La liberación de ácidos grasos del

tejido adiposo marrón por el efecto del frío supone un mecanismo complejo que implica a una serie de enzimas del metabolismo lipídico, receptores de norepinefrina y el propio hipotálamo del feto, los cuales deben estar preparados en el momento de nacer. Una deficiencia en la reserva de grasa contribuye al incremento de la mortalidad perinatal en los recién nacidos pretérminos.

Los niveles de triglicéridos siguen una secuencia paralela a los del colesterol, aunque sus variaciones son más marcadas, aumentando progresivamente a lo largo de la gestación (Roux y col., 1971; Davis y col., 1983) e incluso durante el período a término (Bastida y col., 1997a). Un aumento por encima de los valores normales está asociado con stress fetal (Hardell, 1981b; Perea, 1994; Videira Amaral y col., 1986); o bien con el aumento del peso corporal del neonato. Así mismo, se han encontrado correlaciones positivas entre la disminución de los niveles de triglicéridos en el cordón umbilical y diferentes alteraciones perinatales como inmadurez gestacional, diabetes de la madre, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia y otros trastornos (Lane y McConathy, 1983).

Al final de la gestación los niveles circulantes de triglicéridos son muy bajos en el feto y son vehiculados, a diferencia del adulto, principalmente por las LDL y, en menor proporción, por las HDL y VLDL (Llobera y Ramírez, 1988).

1.3.3. Lipoproteínas

Existe gran interés por tratar de relacionar el patrón plasmático de lipoproteínas en la etapa perinatal con el riesgo de aterosclerosis ya en los comienzos de la vida (Deyose y col., 1987).

El estudio de las lipoproteínas en el neonato ofrece algunas dificultades, lo que puede explicar los resultados tan dispares que se han comunicado. Por una parte es difícil trasladar los resultados obtenidos en diferentes animales de experimentación (rata, oveja, cerdo, etc.) al hombre, especie en la que se ha realizado este trabajo. Por otra, es conocida la diferencia de las lipoproteínas del neonato en cuanto a composición, tamaño, carga eléctrica, contenido de apoproteínas etc., diferentes a las de animales adultos. Estas diferentes características van a condicionar la movilidad electroforética, el coeficiente de flotación, la precipitación con polianiones, etc. Así pues, la elección de metodologías distintas es lo que puede haber determinado la disparidad de resultados obtenidos.

Pero a pesar de todo, existe una serie de aportaciones básicas que son las que

se van a tener en cuenta, centrándonos exclusivamente en los hallazgos humanos.

Un elevadísimo porcentaje de las lipoproteínas fetales son sintetizadas en el hígado fetal a partir de los ácidos grasos y del colesterol, cuyas rutas metabólicas ya se describieron anteriormente.

También se ha sugerido una síntesis en placenta de las LDL; otros investigadores describen la formación de VLDL en yeyuno cuando solamente le son asequibles lípidos endógenos. No obstante, a pesar de que el feto tiene capacidad para sintetizar VLDL (Carlson y Hardell, 1978), los niveles circulantes de estas lipoproteínas son únicamente un 25-50% de los niveles que se encuentran en adultos (Ramírez y col., 1983; Aversa y col., 1991). Esta notoria diferencia podría ser debida tanto a que la capacidad de biosíntesis de los lípidos fetales es todavía baja, como a una mayor utilización de estas VLDL por los tejidos periféricos. La utilización incrementada de estas VLDL, representaría una cantidad más elevada de LDL (Ramírez y col., 1983; Argiles y Herrera, 1981) a pesar de que estas LDL son masivamente utilizadas por los tejidos esteroideogénicos (glándulas adrenales).

Como ya se ha comentado, en sangre de cordón de los neonatos las concentraciones de colesterol y triglicéridos de VLDL, LDL y HDL son más bajas que en la de los adultos.

Es de resaltar que, a pesar de las diferencias que existen en la composición de las lipoproteínas de neonatos y adultos, el tamaño de las diferentes partículas es el mismo. A este respecto, las HDL de prematuros presentan una menor proporción de ésteres de colesterol que los recién nacidos a término (Jain, 1985).

Está demostrada la relación de los niveles LDL-c y HDL-c con el riesgo de ECV (Navab y col., 1996). La concentración en plasma de los niveles de LDL-c se relaciona positivamente con el riesgo de ECV mientras que los de HDL-c se relacionan negativamente (Castelli, 1984; Gordon y col., 1977). Las HDL son unas lipoproteínas heterogéneas. Por electroforesis en gradiente de gel se han definido cinco subclases predominantes, por orden decreciente de tamaño, HDL-2a, 2b, 3a, 3b y 3c (Blanche y col., 1981; Nichols y col., 1983). Las subclases HDL-2a y 2b se denominan HDL2 y el resto HDL3. Los niveles de HDL-2b no se correlacionan con el desarrollo de aterosclerosis coronaria en hombres que han sufrido infarto de miocardio (Johansson y col., 1991), mientras que los de HDL-3b, por el contrario, están asociados positivamente con el desarrollo de dicha enfermedad.

Las HDL parece que también son sintetizadas en el hígado, intestino y placenta. Además se ha sugerido que puede existir una transferencia placentaria de HDL intactas. Por otra parte las velocidades de esterificación de colesterol entre las distintas fracciones lipoproteicas deben ser lentas habida cuenta de la baja actividad de lecitín-colesterol-acil-transferasa (LCAT) encontrada en la etapa fetal (Dobiasova y col., 1984). Esta actividad es inferior en los recién nacidos a término.

En otros estudios realizados en sangre de cordón Davis y Forte (1982) y Davis y col. (1983a y b) también hablan de subfracciones de lipoproteínas como la HDL, HDL2 y HDL3. La subclase HDL-3c, la más pequeña de las HDL, es la que más abunda en los neonatos y la que menos en los adultos, y es la única fracción lipoproteica con mayor concentración en sangre de cordón que en sangre de adultos. Este predominio de la HDL3 podría estar relacionado con la baja actividad del transporte reverso de colesterol, ya que éste es eliminado de la circulación por el hígado unido a las HDL menos densas y de mayor tamaño, que son las de mayor contenido en ésteres de colesterol. La concentración de colesterol en suero está directamente correlacionada con los niveles de HDL-2b y HDL-2a, correlación limitada al contenido en colesterol de las HDL, en ambos sexos. Según Kherkeulidze y col. (1991) los triglicéridos en suero están inversamente relacionados, sólo en recién nacidos, con los niveles de HDL-2b y HDL-2a. Independientemente del sexo, edad gestacional y peso al nacer, los neonatos presentan dos distribuciones típicas de las subclases de las HDL, caracterizadas por niveles altos o bajos de las subfracciones HDL-2b y HDL-2a. Los neonatos con altos niveles de HDL-2b y HDL-2a también presentan bajos niveles de VLDL-c y altos de HDL-c.

En las LDL también se pueden encontrar distintas subclases. Campos y col. (1992) hablan en The Framingham Offspring Study de 7 clases, LDL-1 a LDL-7, que se diferencian en su rango de densidad, teniendo la mayor la LDL-1 que presenta una densidad de 1,019-1,033 mg/ml y la menor la LDL-7 cuyo rango de densidad es de 1,050-1,063 g/ml. Comparado con los hombres, donde abundan las LDL-3, las mujeres tienen mayores niveles de LDL-1 y LDL-2. Un 77% del total de LDL suele ser de una subclase predominante determinada y el 21% de otra subclase secundaria; el otro 2% lo integran otras subclases. La presencia de LDL-3 y LDL-4 como subclases secundarias se asocia con altos niveles de LDL-c, y la presencia de niveles bajos de LDL se asocia con niveles altos de triglicéridos. A pesar de todo no está muy clara la asociación entre las distintas subclases de LDL y los niveles de LDL-c.

Fønnebø y col. (1991) hicieron un seguimiento de neonatos con altos y bajos

niveles de VLDL-c y LDL-c en el momento del nacimiento; volvieron a determinar los niveles a los 2 y 13 años de vida y encontraron que seguían manteniéndose las diferencias de valores en ambos grupos, por lo que consideraron que los valores de estos parámetros en el momento del nacimiento puede ser predictivos de los valores que alcancen en las edades estudiadas. Resultados parecidos obtuvieron Van Stiphout (1986) y Akerblom y col. (1989). La relación de la dieta con estos resultados no está del todo clara y sólo se podrá establecer con nuevas investigaciones.

Hay estudios que demuestran que los niveles de LDL-c están influenciados genéticamente. Tal es el caso del realizado por Valdivielso y col. (1991, 1992) que observaron que en una misma comunidad, integrada por árabes y españoles, entre los individuos de origen árabe había una menor concentración de factores de riesgo de ECV que entre los de origen español. Al estudiar distintos parámetros lipídicos en sangre de cordón de neonatos de ambas etnias comprobaron que el nivel de LDL-c en los árabes era ligeramente inferior, aunque de forma significativa.

En resumen, se puede decir que en los neonatos los niveles de todas las fracciones lipoproteicas son inferiores a los de los adultos. Los Quilomicrones (Qm) que son las partículas que transportan los lípidos procedentes de la absorción intestinal no existen en la vida fetal. Por otra parte, el patrón lipoproteico es diferente al del adulto ya que hay una preponderancia de HDL y una proporción muy baja de VLDL y baja de LDL. Hay, y por los motivos descritos anteriormente, una elevada relación LDL/VLDL. Por otra parte, como ya se indicó anteriormente, su composición es distinta a la del adulto ya que los triglicéridos circulantes son vehiculados principalmente por las LDL y, en menor proporción, por las HDL y VLDL.

También se ha investigado sobre la composición apoproteica de todas las fracciones, estudiándose las posibles relaciones de las mismas con las de la madre (Lane y McConathy, 1983). Así, se ha encontrado que existen correlaciones significativas entre los niveles de apoproteína (Apo) D y triglicéridos o negativas entre Apo E y edad gestacional; ésta, a su vez, está relacionada con la disminución de los niveles de colesterol (Averna y col., 1991; Carlson y Hardell, 1978).

Al nacimiento, la concentración de Apos es más baja que en el adulto, especialmente Apo B (Averna y col., 1991; Bastida y col., 1996a) y Apo C-III (Van Biervliet y col., 1980; Averna y col., 1991). La concentración de Apo E al nacimiento es comparable a la medida en adultos (Van Biervliet y col., 1980) pero su distribución entre las lipoproteínas es diferente significativamente ya

que más del 80% de la Apo E plasmática se encuentra en HDL. Este perfil del neonato sufre una rápida evolución hacia un perfil de adultos entre el día 0 y 30, afectando en diferente nivel a varios lípidos y Apos.

Los componentes apoproteicos de las VLDL y LDL se incrementan principalmente entre los días 0 y 7, mientras que tales incrementos ocurren en los HDL después de los 30 días (Van Biervliet y col., 1980,1981). Estas variaciones también se reflejan en los niveles de las subclases de HDL (Van Biervliet y col., citado por Pocovi, 1988).

Van Biervliet y col. (1980) señalan que en los días 7 y 30 la concentración de Apo E es similar a la del nacimiento, pero ha tenido lugar una redistribución desde las HDL a las VLDL. La Apo CIII, de forma similar a la Apo B, se incrementa del orden de dos veces desde el día 0 al 7. Los triglicéridos plasmáticos se elevan durante la primera semana de vida, siendo el incremento de Apo CIII más pronunciado en VLDL. Estas VLDL se vuelven ricas en Apo E, Apo CIII y triglicéridos durante la primera semana de vida, pudiendo ser detectadas al nacer unas HDL enriquecidas con Apo E y Apo AII. Para compensar los bajos niveles de LDL estas HDL-E deben funcionar como una fuente adicional para liberar colesterol en los tejidos periféricos mediante la vía del receptor Apo B-E. Posteriormente la síntesis de LDL se incrementa y la Apo E es transferida a VLDL siendo el transporte de colesterol por la vía HDL-E menos importante.

La determinación de LDL-c es limitada para detectar todo el riesgo de ECV atribuible a las partículas LDL, ya que estas partículas son heterogéneas (Shen y col, 1981). Se ha demostrado que algunos pacientes con enfermedad coronaria presentan un aumento de partículas LDL de menor tamaño y mayor densidad y que las mismas son más aterogénicas que las LDL usuales (Crouse y col., 1985; Austin y col.,1988). Este patrón de partículas LDL en plasma constituye el rasgo más característico del llamado "fenotipo lipoproteico aterogénico", estrechamente relacionado con el síndrome plurimetabólico (Síndrome X metabólico) y la hiperlipemia familiar combinada. Dado que estas partículas contienen menos colesterol que las LDL usuales, la medida de LDL-c en estos casos puede aparecer normal o sólo ligeramente aumentada, sin conocer el verdadero riesgo cardiovascular de estos sujetos. La medida de la concentración plasmática de Apo B resulta clave para este reconocimiento. También en los niños la medida de Apo B es más predictiva del riesgo de ECV debido a los lípidos de la fracción LDL-c. En los niños las concentraciones de HDL-C son mayores y las de LDL-c son menores que en los adultos (Srinivasan y Berenson, 1995); por este motivo los niveles de LDL-c pierden

eficacia para reconocer a los niños con riesgo de ECV, como ejemplo, los hijos de padres con enfermedad coronaria establecida. Tanto el Bogalusa Heart Study en USA (Newman y col., 1986), como el European Atherosclerosis Research Study (EARS) en Europa han demostrado que la Apo B constituye un mejor parámetro para identificar precozmente a estos sujetos de riesgo (Dennison y col., 1990; Rosseneu y col., 1994). Estudios posteriores han demostrado la utilidad de la medida de Apo B como marcadora de riesgo de ECV (Wald y col., 1994; Lamarche y col., 1995).

El principal papel de la Apo B aparece en la estratificación del riesgo de ECV en los sujetos hipertriglicéridémicos. La hipertriglicéridemia es heterogénea con respecto a las concentraciones de Apo B; aproximadamente dos terceras partes de los pacientes hipertriglicéridémicos tienen valores normales de Apo B, pero una tercera parte presenta valores aumentados de la misma (Sniderman y col., 1982). En los pacientes con Apo B aumentada el riesgo de ECV se halla aumentado; esto prueba que la determinación de HDL-C y LDL-c es insuficiente para valorar adecuadamente el riesgo cardiovascular de estos individuos. Los rasgos más demostrativos de la utilidad de la Apo B como marcadora del riesgo de ECV los ha propuesto el Québec Cardiovascular Study, ya que el riesgo de ECV aumenta tres veces en los pacientes con hipercolesterolemia aislada, con hipertriglicéridemia más Apo B aumentada, y con normolipemia y aumento de Apo B (Lamarche y col., 1995). Este estudio caso-control de 2103 casos, seguidos durante 5 años, ha demostrado que la razón de riesgo (odds ratio) de padecer ECV de los sujetos con hipertriglicéridemia más hiperapoproteínemia B era más elevada que los sujetos hipercolesterolémicos (3,1 respecto 2,8) y, especialmente, que también la razón de riesgo de ECV de los sujetos con hiperapobetaoproteínemia B aislada era muy elevada (2,7). Los únicos rasgos comunes de los tres grupos de sujetos eran la existencia de ECV y el aumento de la Apo B; el riesgo de ECV en los sujetos con normolipemia y Apo B aumentada sólo pudo detectarse valorando la concentración de la Apo B.

No obstante, resultados obtenidos en la cohorte de sujetos del Framingham Offspring Study (3824 casos) (Contois y col., 1996), valorando Apo B con un ensayo estandarizado frente al estándar internacional WHO-IFCC International Reference Material (Marcovina y col., 1986) han demostrado la equivalencia aproximada de las concentraciones de 1,0 y 1,2 g/L de Apo B a los valores de LDL-c de 130 y 160 mg/dl.

Nuestro grupo (Sánchez-Muniz y col., 1997) ha encontrado muy recientemente en neonatos con elevados niveles de colesterol en sangre de cordón

incrementos en la fracción LDL de los niveles tanto de Apo B como de colesterol. El Cociente LDL-c/Apo B señaló sólo en las niñas que tales lipoproteínas estaban enriquecidas en colesterol y por tanto eran de mayor tamaño que las LDL de las niñas normocolesterolémicas. En los neonatos del sexo masculino el incremento de colesterol y Apo B fue similar sugiriéndose, dado el alto porcentaje de estos niños que además presentaban niveles de triglicéridos elevados, que el incremento de la fracción LDL se hizo a costa de LDL de pequeño tamaño y por tanto potencialmente más aterogénicas.

En resumen, la Apo B puede ser considerada como una herramienta importante en la valoración del riesgo de ECV en el hombre, porque puede proporcionar información que no puede obtenerse del perfil convencional lípidos-lipoproteínas (Lamarche y col., 1996). No obstante la extrapolación del valor predictivo de la Apo B a poblaciones de neonatos podría ser especulativa.

1.4. Condiciones perinatales y niveles de lípidos y lipoproteínas en sangre de cordón

Estudios previos (Andersen y Friis-Hansen, 1976a, 1976b; Cress y col., 1977; Fosbrooke y Wharton, 1973; Hardell, 1981a, 1981b; Perea, 1994; Rafsted, 1955; Tsang y col., 1974a y b) han mostrado una relación entre las condiciones perinatales y los niveles de lípidos en sangre de cordón. A su vez ciertos factores durante el embarazo y parto, así como ciertas enfermedades, pueden influir en el metabolismo lipídico pudiendo presentarse en el momento del parto hiperlipemias primaria o secundaria, hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia. Así se ha señalado conexión entre la hiperlipemia combinada (hipercolesterolemia + hipertrigliceridemia) y distrés fetal (Cress y col., 1977); entre hipercolesterolemia y parto complicado (Ose y col., 1975); entre hipercolesterolemia y niños post-término (Cress y col., 1977; Díaz y col., 1989); y entre hipertrigliceridemia y problemas materno-fetales como hipertensión materna, trabajo de parto prolongado, fluido amniótico teñido con meconio, bajo índice de Apgar y cordón alrededor del cuello (Andersen y Friis-Hansen, 1976a, 1976b; Cress y col., 1977; Potter, 1977; Tsang y col., 1974a).

Los niveles de colesterol también se han relacionado con la edad gestacional y con el peso al nacer (Andersen y Friis-Hansen, 1977; Fosbrooke y Wharton, 1973; Ose y col., 1975). El incremento en colesterol sérico en sangre de cordón es marcado en niños prematuros (<2,5 kg. de peso y <37 semanas de gestación) (Díaz y col., 1989; Perea, 1994).

También la gemelaridad (Ramón y Cajal y Pocovi, 1988) y la hiperbilirrubinemia (dos condiciones asociadas con prematuridad) están relacionadas con los niveles incrementados de colesterol.

El incremento más extremo del colesterol plasmático sucede en la anencefalia ($184,0 \pm 32,4$ mg/dl) (Lane y McConathy, 1983). Otros autores han descrito previamente este hecho (Parker y col., 1983a) y han atribuido el incremento del colesterol sérico a una inhibición de la conversión del colesterol a adrenocorticosteroides en las adrenales.

Si bien la información sobre colesterol y triglicéridos es abundante, existe mucha menos información sobre los efectos de diferentes condiciones perinatales sobre los niveles de las diferentes lipoproteínas y apoproteínas.

Los niveles de lípidos y apoproteínas en sangre de cordón deben ser, como ya se ha comentado, un reflejo del metabolismo de los lípidos plasmáticos en el niño en la fecha del nacimiento. El sistema de transporte de los lípidos plasmáticos "in útero" parece único, ya que el fluido amniótico contiene sólo

pequeñas cantidades de lípidos (McConathy y col., 1981) y el intestino es incapaz, aparentemente, de sintetizar quilomicrones en la época del nacimiento (Melichar y col., 1962). La mayoría de los lípidos fetales son sintetizados "de novo" a través de la conversión de glucosa a varios componentes conteniendo ácidos grasos, mientras que parte de los lípidos se obtienen de la circulación materna, por vía de la placenta, principalmente en forma de ácidos grasos libres y de colesterol libre (Biezenski, 1975).

Dado que el depósito de triglicéridos continúa después de las 40 semanas de gestación, así como el rápido incremento de peso (Reichman y col., 1981), el nivel del metabolismo lipídico debe incrementarse significativamente. Al mismo tiempo, factores que normalmente modifican el metabolismo lipídico pueden tener el mismo efecto "in útero" y expresarse con cambios en los lípidos y lipoproteínas (Lane y McConathy, 1983).

Perea (1994) señaló que la clasificación de los neonatos del "Estudio Area de Toledo" atendiendo a su edad gestacional en pequeños (SGA), apropiados (AGA) y grandes (LGA) señalaba más diferencias significativas entre los lípidos y lipoproteínas de estos neonatos que la clasificación realizada sólo según el peso corporal o el período gestacional.

Lane y McConathy (1983) no encontraron diferencias para los triglicéridos, colesterol total, Apo A-I y Apo B entre los niños LGA y los considerados AGA.

Según Perea (1994), cuando se clasificaron a los neonatos teniendo en cuenta el índice de Apgar1 ($< 0 > 7$) se encontraron mayores diferencias en los niveles de lípidos y lipoproteínas en dichos neonatos que cuando se realizó atendiendo al nivel de Apgar 2 ($< 0 > 9$).

Videira Amaral y col. (1986) encontraron niveles más elevados (del orden de 3 mg/dl) de HDL-c en neonatos con índices de Apgar 1 < 7 . Sin embargo, Fabiani y Rodríguez Francés (1984) no encontraron diferencias significativas en la cifra de lípidos al tomar como variable el test de Apgar.

Perea (1994) también señaló una correlación inversa y significativa entre los niveles de Apo B y el índice de Apgar 2.

Parker y col. (1988) señalan que los niveles de Apo A-I se ven afectados por la edad gestacional, sin embargo Blades y col. (1987) encontraron que los niveles de Apo B permanecen constantes por debajo de la semana 37 de gestación, incrementándose dichos valores de forma progresiva al avanzar las semanas de gestación. Bastida y col. (1996a) encontraron incrementos significativos de los niveles de Apo B durante el período a término, tanto en

niños como en niñas, mientras que las concentraciones de Apo A-I sólo se incrementaron en los varones y entre las semanas 37 y 38.

Según Hardell (1981b) la distribución de triglicéridos se desplazó hacia la izquierda en los niños recién nacidos por cesárea, mientras que los niveles de HDL-c fueron más elevados en los niños con presentación de nalgas.

Perea (1994) encontró en varones nacidos por cesárea los niveles más bajos de triglicéridos entre sus neonatos estudiados, mientras que los recién nacidos con presentación de nalgas tendían a tener niveles de colesterol total, HDL-c y Apo B más elevados.

Por último, según Perea (1994) los factores maternos antropométricos estudiados (peso, talla, IMC, presión arterial sistólica y diastólica) tienen poco efecto sobre los lípidos y lipoproteínas del feto. No obstante, esta misma autora encontró que a medida que se incrementaba el consumo de cigarrillos en las madres el nivel de lípidos y lipoproteínas en sangre de cordón de los neonatos, particularmente de las niñas, se incrementaba. Mau y col. (1983) también han señalado el efecto del consumo de tabaco durante la gestación sobre el perfil lipoproteico de los neonatos.

1.5. Crecimiento intrauterino.

En la regulación del crecimiento fetal intervienen factores genéticos, comunicación intercelular, síntesis molecular y factores de crecimiento, especialmente mitogénicos (Ballabriga, 1995).

El crecimiento muestra una estrecha dependencia de las influencias maternas. Se hace a expensas de la multiplicación celular y alcanza la máxima velocidad en cuanto a longitud entre las semanas 16ª y 20ª. Con el desarrollo del tejido adiposo hacia el séptimo mes de gestación tiene lugar una aceleración de la curva de peso que se duplica en los dos últimos meses intrauterinos. Entre los factores que influyen cabe destacar:

-Talla de la madre. Está comprobado que los hijos de madres bajas y de poco peso nacen más pequeños y con menos peso, relación que no existe con la talla y el peso de los padres. Los hijos de madres más altas nacen más largos y pesados, características que continúan durante la vida postnatal. Perea (1994) destaca que las madres de menor peso tuvieron hijos más pequeños en cuanto a peso, IMC, perímetro cefálico y torácico. Carr-Hill y col. (1988) se preguntan en un artículo del British Medical Journal si el peso al nacer está genéticamente condicionado.

-Tamaño del útero. En los últimos meses de gestación el útero ejerce un efecto constrictor sobre el feto; esto se comprueba en los partos gemelares prematuros en el 7º mes de embarazo en los que la longitud y el peso de los neonatos no va a diferir de los nacidos de la misma edad gestacional de embarazo único. Sin embargo los recién nacidos a término procedentes de embarazo múltiple tienen peso y longitud inferior a los recién nacidos a término procedentes de embarazo único. Perea (1994) señaló que los varones nacidos de madres primíparas presentaron un peso, IMC y perímetro torácico significativamente menor que los nacidos de madres multíparas. Niskida y col. (1985) desarrollaron curvas transversales de peso al nacer en niños de madres primíparas y multíparas. Las primeras aportan datos de peso inferiores a las segundas para todas las semanas de gestación estudiadas.

-Tamaño de la placenta. Las placentas pequeñas condicionan un bajo peso del neonato al ser menor el paso de oxígeno y nutrientes (Bueno, 1996). El flujo de sangre placentaria puede ser el principal regulador de crecimiento fetal (Warshaw, 1996), ya que entre otros factores la disponibilidad de oxígeno es el principal factor limitante del crecimiento intrauterino. Según Birnd (1984) la disponibilidad de glucosa es probablemente el regulador que ajusta el metabolismo fetal al flujo de sangre placentaria e, indirectamente, a la

captación de oxígeno.

El retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) es una de las formas clínicas más frecuentes de talla baja que puede persistir durante la infancia y la época adulta. Esta situación clínica se caracteriza por:

- Peso de nacimiento inferior al percentil 10 (peso inadecuado para la edad gestacional).

- Presencia de signos clínicos de malnutrición intrauterina, como es la reducción del tejido graso subcutáneo (Cowett y Stern, 1990; Garagorri y Pérez González, 1992).

Algunos autores reservan el término RCIU para los neonatos con peso, longitud y perímetro cefálico inferiores al P_{10} de las gráficas de crecimiento intrauterino. También denominan esta circunstancia como forma "simétrica" en oposición a la "asimétrica" en la que únicamente el peso es inferior al P_{10} . Puede asumirse, en términos generales, que los RCIU "asimétricos" son de origen nutricional, en tanto que los "simétricos" obedecen a una causa endógena por fracaso del potencial de crecimiento (Bueno, 1996).

La mayor complicación del RCIU es su incidencia sobre la morbilidad y mortalidad, definida por la relación entre peso de nacimiento y mortalidad perinatal. En neonatos con similar edad gestacional se aprecia mayor mortalidad perinatal en aquellos con peso al nacer $<P_{10}$ (Fabre y col., 1982).

Posteriormente, tras el nacimiento, el predominio de las influencias maternas prenatales es sustituido por las influencias genéticas, nutricionales y hormonales. El crecimiento postnatal está regulado por factores genéticos o hereditarios, por la longitud del recién nacido que se ha conseguido durante el período prenatal y por factores ambientales a los que el niño está expuesto durante el período postnatal (Tanner, 1981; Tanner, 1988).

1.5.1. Edad Gestacional

En 1979 la Organización Mundial de la Salud publicó unas definiciones y recomendaciones relacionadas con el período perinatal (WHO, 1979). Las referentes a la edad gestacional fueron las siguientes:

- Edad gestacional:

La duración de la gestación se mide desde el primer día del último período menstrual normal. La edad gestacional se expresa en días completos o en

semanas completas (p. e. nacimientos ocurridos 280 a 286 días después del comienzo del último período menstrual normal, se consideran que ocurren a las 40 semanas de gestación).

Las medidas del crecimiento fetal se expresa en relación con semanas específicas de edad gestacional (p. e., la media del peso al nacer para la semana 40 es la obtenida en una curva de peso para edad gestacional para el intervalo 280-286 días de gestación).

-Pretérmino: menos de 37 semanas a término completas (menos de 259 días).

-Término: de 37 a menos de 42 semanas completadas (259 a 293 días).

-Postérmino: 42 semanas completadas o más (294 días o más).

En la actualidad está muy extendida la utilización de tablas obstétricas que facilitan el cálculo de la fecha probable del parto cuando se conoce la fecha de la última regla, recomendándose la utilización de la ecografía para asesoramiento de la edad gestacional (Catlin y col., 1986).

Cuando los datos del último período menstrual difieren de los datos derivados del estudio gráfico en más de 2 semanas, se utiliza el test de Dubowitz y col. (1970) durante las primeras 24 horas posteriores al nacimiento.

1.5.2. Indicadores antropométricos. Curvas de crecimiento

Una característica del período pediátrico es el crecimiento corporal. El organismo necesita una determinada cantidad de nutrientes para formar nuevos tejidos que se expresa como crecimiento.

Los indicadores antropométricos son clásicos en Pediatría y muchos de ellos son conocidos desde principios de siglo. Existen muchas medidas diferentes, aunque en la práctica se limitan a las consideradas básicas: peso, talla o longitud, talla sentado, perímetro cefálico, perímetro braquial, perímetro torácico, perímetro abdominal, segmento superior/segmento inferior y pliegues cutáneos. Estos factores se denominan indicadores de crecimiento, es decir, datos mesurables que evalúan aspectos parciales del crecimiento (Hernández, 1992).

Cuando se obtiene una medida antropométrica es necesario referirla a una curva estándar de la población sana a la que el niño pertenece etnográficamente.

Según Faklner (1985), en estudios sobre metodología de crecimiento, el método más común de obtener datos sobre crecimiento humano es el método transversal. Los individuos son medidos una vez, obteniéndose la media, la mediana de tales datos y las diferencias debidas a la edad, o utilizando todas las medidas individuales y extrapolando en las curvas de regresión la edad. La gran mayoría de los valores de referencia utilizados en biología humana han sido y son obtenidos en estudios transversales.

Los distintos parámetros antropométricos se agrupan en torno a una media según el sexo y la edad cronológica. Cuanto más distanciamiento haya entre los valores del neonato y esa media mayores serán la probabilidades de un crecimiento patológico.

Debido a las grandes variabilidades normales la representación gráfica se hace según desviación estándar o según percentiles. Ambos métodos están basados en el análisis de distribución teórica gaussiana de cada parámetro (peso, talla, etc.). El uso de percentiles tiene la ventaja de que su interpretación es fácil incluso en el caso de las variables que no siguen una distribución normal. Se estima que valores situados más allá de ± 2 desviaciones estándar respecto a la media, que se corresponden con los percentiles 3 y 97, son muy probablemente patológicos (Bueno, 1996).

Dellagrammaticas y col. (1987) indican que las curvas de crecimiento son útiles principalmente por dos razones. Primeramente, para estudiar el perfil del crecimiento y segundo, para identificar poblaciones de alto riesgo después de determinar el área de normalidad. La primera está más relacionada con investigación, pero la segunda tiene implicaciones directas en la práctica clínica. La mayoría de las cartas de crecimiento más ampliamente usadas fueron construidas en una época cuando los datos maternos proporcionaban la única fuente de información para la estimación de la edad gestacional (Babson y col., 1970; Gruenwald, 1966; Lubchenco y col., 1963; Tanner y Thomson, 1970; Usher y McLean, 1969) y muchas tenían problemas como bimodalidad, debilidad de distribución, particularmente en la gestación temprana (Lubchenco y col., 1963).

Un estudio más reciente de Keen y Pearse (1985) ha tratado de evitar estos problemas mediante la mejora de técnicas obstétricas y pediátricas desarrolladas para la estimación de la edad gestacional.

a) Peso al nacer

El peso refleja el estado de crecimiento y nutrición. El ritmo de incremento de peso se acelera de forma importante durante los dos últimos meses de vida

intrauterina. El peso del neonato es algo mayor en los niños que en las niñas y en los segundos hijos es mayor que en el primogénito (debido a las influencias de la testosterona y de la constricción uterina). Aumenta rápidamente en el primer año de vida de tal forma que el peso del recién nacido se duplica al final de 4º mes y se triplica hacia el final de 10º mes. Este incremento se realiza fundamentalmente por aumento de la masa muscular, depósito de grasa y crecimiento longitudinal (Bueno, 1996).

En 1979 la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1979) publicó algunas definiciones respecto al peso al nacer:

-Peso al nacer : es el primer peso del feto o recién nacido obtenido después del nacimiento. Este peso deberá ser medido preferiblemente en la primera hora de vida antes de que tenga lugar la pérdida significativa postnatal de peso.

-Niños de bajo peso : menos de 2.500 g (incluyendo hasta 2.499 g).

Debe señalarse que la definición de niños de bajo peso (LBW) fue alterada ligeramente, de 2.500 g a menos de 2.500 g.

Durante muchos años el relacionar el peso corporal con la edad gestacional ha sido el método más ampliamente utilizado para la evaluación del crecimiento postnatal en la práctica clínica. Sin embargo, esto tiene serias limitaciones. Por ejemplo, las curvas de crecimiento convencionales no son capaces de distinguir neonatos anormalmente pequeños o grandes que puedan requerir intervención activa de otros pequeños o grandes pero sanos.

En la actualidad, se intenta validar las curvas de crecimiento de otros estudios para la evaluación de los datos propios (Dellagrammaticas y col., 1987) siendo las tablas más ampliamente usadas las de Gairdner y Pearce (1971), Lubchenco y col. (1963) y las perinatales de Bristol (Dunn, 1972). En un suplemento (nº. 319) de la revista *Acta Paediatrica Scandinavica* se aporta la metodología para confirmar la validez de las curvas de crecimiento de una población dada, y se insiste en la búsqueda de un estándar internacional.

Las curvas de crecimiento perinatales de Bristol fueron publicadas en 1972 por Dunn para la construcción de curvas de crecimiento a través de datos limitados basados en la media de peso al nacer en la semana 40 de gestación, con lo que no permite una estimación segura de este parámetro en estudios en etapas tempranas de la gestación donde el margen de error puede ser considerable.

También estudios realizados en Grecia (Valaas y col., 1971; Papadatos y col.,

1972; Padiatellis y col., 1971) han aportado datos sobre curvas de crecimiento perinatal, aunque tampoco se presenta información inherente a los problemas particulares de cada semana de gestación, especialmente en lo que concierne a las primeras semanas gestacionales. Lubchenco y col. (1963), procedentes de estudios transversales, han publicado en las dos últimas décadas datos de peso al nacer a lo largo de diferentes edades gestacionales. Típicamente han mostrado una serie de curvas que representan la distribución de los pesos al nacer entre las semanas 26 y 43 de gestación. Algunas de las cartas de crecimiento muestran una distribución normal a lo largo de los diferentes límites de edad gestacional, mientras en otras no se encuentra esta normalidad. A veces las curvas han sido superponibles, pero en otras ocasiones esto no ha sido posible revelando las disimilitudes existentes, especialmente como se ha indicado anteriormente, en las primeras semanas gestacionales (Gruenwald, 1966; Battaglia y col., 1966). Esto no es sorprendente debido a diferentes problemas: dificultad en determinar la edad gestacional con seguridad; el hecho de que el nacimiento a término o pretérmino es por sí mismo no regular, y el nacimiento de los niños pronto o más tarde puede reflejar un crecimiento aberrante; la etnia; el estatus socioeconómico y otras variaciones entre las diferentes poblaciones estudiadas; también debe ser incluida la falta de uniformidad en los grupos de recién nacidos excluidos arbitrariamente, cuyo crecimiento prenatal se sospechó que era anormal.

Desgraciadamente, las distribuciones de las diferentes cartas de crecimiento varían enormemente de unas a otras. La construcción de Bristol Perinatal Growth Chart ha supuesto una referencia para diferentes investigadores. Así, los gráficos de Lubchenco y col. (1963) se superponen con la Bristol Perinatal Growth Chart en los datos de las 40 semanas de gestación, mientras que los gráficos de Tanner (1968) coinciden con períodos postnatales tempranos. Pecorari (1984) y Pecorari y col. (1985) han encontrado que la Bristol Perinatal Growth Chart también puede ser un estándar de referencia internacional, ya que coincide con los datos aportados por dichos autores en la población caucasiana.

No obstante la posesión de una carta de nacimiento perinatal de referencia para el peso, no obvia la necesidad de aportar información de diferentes poblaciones de recién nacidos en diferentes partes del mundo.

Con esto se descubriría en qué manera se diferencian las distintas poblaciones con los estándares de referencia. Esto podría comprobarse estudiando el peso al nacer (y el subsiguiente crecimiento) de niños saludables, normales,

nacidos, así mismo, normalmente de un parto espontáneo, comprendidos entre la 38-40 semanas de gestación, y de mujeres adecuadamente nutridas, no fumadoras, multigrávidas, cuyos embarazos han estado libres de complicaciones. Incluso estudios bien programados de 150 casos deberían ser suficientes para determinar estas relaciones.

b) Talla o longitud son dos medidas que indican la máxima distancia entre el vértex y el talón. La primera se obtiene en bipesdestación y la segunda en decúbito supino. La longitud del embrión y feto puede hallarse por una regla nemotécnica: la longitud en cm es igual al número de meses elevado al cuadrado, de tal forma que a los 3 meses mide 9 cm; a los 4 meses mide 16 cm. A partir de 5º mes es igual al número de mes de gestación multiplicado por 5. En los recién nacidos se obtiene por medio de los neonatómetros, expresándose en cm. La longitud media suele ser de 50 cm incrementándose durante el primer año postnatal en 25 cm (Bueno, 1996).

c) El perímetro cefálico es un indicador razonable del tamaño de la cabeza y del cerebro y, por tanto, también una medida importante. Los datos sobre el perímetro cefálico son útiles para detectar anomalías del sistema nervioso central, aunque por lo general no contribuyen excesivamente a la evaluación del estado nutritivo. En los lactantes sanos y malnutridos, el aumento del perímetro cefálico está estrechamente relacionado con el de la estatura. Por eso cuando pueden ser determinados con precisión los cambios en el crecimiento longitudinal, los del perímetro cefálico son innecesarios (Fomon y Nelson, 1995). La velocidad de crecimiento del cerebro es muy diferente de la del crecimiento en general. Así, desde el nacimiento tiene lugar un período de rápido incremento, teniendo lugar luego un ritmo de crecimiento menos acelerado hasta los diez años en el que el peso del cráneo ha alcanzado aproximadamente el 90% del de un adulto.

La medida del perímetro cefálico puede ser útil para calcular el peso del cerebro, habiéndose propuesto por Dobbing y Sands (1978) la siguiente fórmula anterior.

Con esta ecuación para niños con peso adecuado para su edad gestacional el cerebro se incrementa de 183 g en la semana 32 a 365 g en la semana 39, ascendiendo a 807 g a la edad de 6 meses.

$$\text{Peso del cerebro} = \frac{\text{Perímetro cefálico}^3}{100} - \frac{3000}{2 \times \text{Perímetro cefálico}}$$

Sin embargo, la validez de la medida de la circunferencia occipitofrontal ha sido cuestionada por Sankaran y col. (1983) en niños a término dada la disminución del volumen de la calavera por pérdida de fluido cerebroespinal o de agua cerebral intersticial y la no variación del perímetro cefálico.

d) La medida del **perímetro torácico** es a su vez definitoria del desarrollo del niño en virtud del crecimiento y desarrollo de estructuras óseas que delimitan la cavidad torácica, y por tanto la capacidad respiratoria. Como dato aislado tiene escaso valor y se emplea comparándolo con la talla y el perímetro cefálico.

No es un parámetro usualmente utilizado en los estudios de crecimiento, pero pensamos puede ser de utilidad cuando se pretende definir parámetros de normalidad de crecimiento, que se podrían utilizar en estudios posteriores como índice de referencia, pues como se refiere en otra reunión de la Organización Mundial de la Salud celebrado en Ginebra en 1974 (WHO, 1974), "para estudiar lo anormal es necesario primeramente estudiar lo normal".

Según Pecorari y col. (1985), Sasanow y col. (1986) y Georgieff y col. (1986) existe ahora evidencia que otras medidas simples como el cociente Circunferencia del brazo/Circunferencia de cabeza respecto a la edad gestacional puede ser un mejor predictor que el peso o talla para identificar poblaciones con alto riesgo para desarrollar complicaciones relacionadas con desórdenes de crecimiento intrauterino.

Sin embargo últimamente están apareciendo en la bibliografía otros índices como la circunferencia abdominal, el cociente Longitud del fémur/Circunferencia abdominal (Petersen y col., 1989) como predictores de malnutrición en embarazos de alto riesgo.

e) Otras medidas utilizadas son el **perímetro del brazo o braquial** y el ya mencionado cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico. Kanawati y McLaren (1970) demostraron que estas medidas son indicativas del estado nutricional proteino calórico. El uso potencial de estas medidas en prematuros y niños a término es doble: (1) identificación de niños afectados por crecimiento intrauterino aberrante que presentan riesgo de trastornos metabólicos en el período neonatal; y (2) valoración no invasiva del estado nutricional precoz en niños prematuros en los que los cambios en el peso y perímetros cefálico por sí solos no pueden reflejar el verdadero estado de crecimiento (Sasanow y col., 1986). Según estos autores estas medidas pueden valorar con más seguridad el crecimiento intrauterino y la proporcionalidad corporal al nacimiento que el peso, talla y perímetro cefálico.

Según Dellagramaticas y col. (1987) el cociente Perímetro del brazo/Peso fetal en relación con la edad gestacional, puede ser un mejor predictor para identificar poblaciones de neonatos con alto riesgo de desarrollar complicaciones relacionadas con desórdenes de crecimiento intrauterino.

Por tanto, parece evidente que no existe aún acuerdo para elegir, aparte del peso al nacer, talla, índice de masa corporal y perímetro cefálico, otros parámetros antropométricos definidores de crecimiento normal/anormal o de nutrición adecuada/malnutrición en el embarazo y en el recién nacido.

f) Relaciones peso talla

Hay varios tipos de reacciones entre el peso (P) y la talla (T) como son la proporción simple entre el peso y la estatura, el índice de masa corporal y el índice ponderal. El que más se utiliza es índice de masa corporal (IMC).

f-1) Índice de masa corporal (IMC) : Quetelet señaló en 1869 que en adultos de constitución normal, pero con estaturas diferentes, el peso era aproximadamente proporcional al cuadrado de la estatura (Garrow, 1983). El índice P/T^2 (donde P es el peso en kilogramos y T la estatura en metros) habitualmente se designa como índice de Quetelet o índice de masa corporal. Para el intervalo normal de contenido de grasa corporal existe una correlación lineal en los individuos adultos entre la grasa corporal medida mediante densitometría y el IMC. Se cree que un IMC de 20 a 25 en sujetos sanos está asociado a una tasa de mortalidad mínima. Aunque las limitaciones del IMC han sido discutidas parece ser útil en adultos y en niños, como índice de obesidad (Hernández, 1992).

La medida del peso por la altura, índice independiente de la edad, es una medida útil de la talla hasta el período pre-puberal y hay estándares disponibles.

f-2) En la infancia y en la vida postnatal temprana, probablemente, el índice de talla más útil es el **Índice ponderal (IP)**, que viene definido por la fórmula:

$$IP = \frac{\text{Peso (gramos)}}{\text{Talla}^3 (\text{cm}^3)} \times 100$$

La interpretación del IP necesita ser cuidadosa cuando la cabeza de los niños

es desproporcionada en tamaño, puesto que el peso de la cabeza influye mucho en el peso total (Falkner, 1985).

Según Brandt (1985), el IP sería útil para dar información sobre el estado nutricional de los niños. Todos los niños con I.P. <10% según la tablas de Miller y Hassasnein (1971), estarían malnutridos.

1.5.3. Índice de Apgar

La vitalidad del niño se valora de forma objetiva y cuantitativa por el test de Apgar, cuyos 5 criterios de evaluación y 3 de puntuación para cada evaluación se presentan en el Cuadro 1-5.

Cuadro 1-5

| INDICE DE APGAR. VALORACION Y CARACTERISTICAS | | | | | |
|---|--------------------------------|----------|-------------------------------------|-------|-------------------------------|
| | 0 | | 1 | | 2 |
| Frecuencia cardíaca | Paro | cardíaco | Inferior | a 100 | Superior a 100 |
| Movimientos Respiratorios | Paro Respiratorio | | Llanto débil e hiperventilación | | Llanto fuerte y vigoroso |
| Tono muscular | Hipotonía intensa generalizada | | Flexión parcial de las extremidades | | Extremidades bien flexionadas |
| Irritabilidad refleja (paso catéter nasal) | Sin respuesta | | Mueca | | Tos Estornudo |
| Color | Cianosis generalizada | | Cuerpo sonrosado | | Completamente sonrosado |
| | Pálido | | Extremidades cianóticas | | |

Una puntuación inferior a 6 al primer minuto de vida implica la necesidad de unas maniobras de reanimación enérgicas. A los 5 minutos el test de Apgar ya tiene un valor pronóstico, y si es inferior a 7 indica la posibilidad de secuelas neurológicas.

Dicho test de Apgar fue introducido hace más cuatro décadas (Apgar, 1953) y ha ganado amplia aceptación como asesoramiento del *status clínico* del niño al nacer.

Los cinco criterios del test de Apgar reflejan en parte el nivel de madurez de desarrollo y el buen estado fisiológico del niño recién nacido. Así, en lo referente al tono muscular, es típicamente flácido en niños de <28 semanas de gestación (Koenigsberger, 1966; Amiel-Tyson, 1968; Dubowitz y col., 1970).

El esfuerzo respiratorio también declina con la edad gestacional (Chernick y col., 1964; Parmelee y col., 1972). El color de la piel en el período inmediato al nacimiento ha sido objeto de controversia (Apgar, 1953), presentando débil correlación con los otros cuatro componentes del índice de Apgar y con el pH, pCO₂ y exceso de bases de la arteria umbilical (Crawford y col., 1973). Catlin y col. (1986) sugieren que un nivel menor de 2 en el "criterio" color del método de Apgar, tanto al primer minuto como al quinto, no refleja ningún compromiso fisiológico ni neurológico, ya que la mayoría de las evaluaciones al minuto para el color coinciden en los neonatos pretérmino saludables con la de los niños severamente asfixiados.

Un aspecto importante del trabajo de Catlin y col. (1986) señala que 14 de 22 niños de menos de 30 semanas de gestación (todos con menos de 1 kg de peso al nacer) requirieron intubación para resucitación entre el minuto y los cinco minutos, a pesar del pH normal de la sangre de cordón. Estos niños inmaduros tuvieron baja puntuación en el índice de Apgar, relacionado en parte con la dificultad para iniciar la función correspondiente al nacer.

Dada la influencia del estatus fisiológico al nacer, en particular del distrés fetal, sobre los niveles lipídicos del recién nacido, ya comentada en el apartado 1.3., y el valor diagnóstico del índice de Apgar para la valoración del distrés fetal, parece lógica la existencia de correlaciones entre ciertos parámetros lipoproteicos y la puntuación del índice de Apgar al minuto y cinco minutos.

Así, se ha referido hipertrigliceridemia (y por tanto niveles elevados de VLDL-c, dada la relación aceptada de VLDL-c = triglicéridos/5) con niveles bajos de

Apgar (Videira Amaral y col., 1986), siendo un criterio ampliamente aceptado en la evaluación de parámetros lipídicos de referencia la selección en la población neonatal de niños con índice de Apgar en el primer minuto de ≥ 7 y de ≥ 9 en el minuto 5.

2. OBJETIVOS

Se ha comentado en la revisión bibliográfica que los niveles de lípidos en sangre de cordón son altamente influenciados por condiciones perinatales, como la edad gestacional, el peso al nacer y ciertos problemas materno-fetales relacionados con el sufrimiento fetal, pudiendo presentar el niño recién nacido niveles alterados (altos o bajos) de lípidos y/o lipoproteínas.

Esta Tesis Doctoral tiene como objetivo primordial conocer determinadas características antropométricas y los niveles de lípidos y lipoproteínas de una población extensa de recién nacidos pertenecientes a una zona rural de la Comunidad de Extremadura (en particular a las Comarcas Naturales de Vegas Altas, La Serena y La Siberia en la provincia de Badajoz).

Dicha población neonatal sería clasificable de acuerdo con sus características de la siguiente forma:

- Según la edad gestacional en “pretérmino” si el nacimiento se producía antes de la semana 37 de gestación; “a término” si estaba comprendido entre el primer día de la semana 37 y el último de la 41 (ambos incluidos); “postérmino” si el alumbramiento ocurría en la semana 42 o después.
- En lo relativo al peso el neonato sería considerado de “bajo peso” si al nacer pesaba < 2.500 g; peso al nacer “normal” se consideraba al comprendido entre 2.500 g y 3.999 g y de “alto peso” a los de ≥ 4.000 g.
- El sufrimiento fetal lo marcarían los índices de Apgar 1 y 2: “ausencia” si el índice de Apgar al minuto era ≥ 7 y a los 5 minutos ≥ 9 ; “presencia” si al minuto era > 7 y a los 5 minutos < 9 .

Este estudio permitirá fijar intervalos de normalidad en parámetros antropométricos, lipídicos y lipoproteicos que podrán utilizarse como valores de referencia en estudios posteriores.

Por otra parte, se pretende comparar los datos obtenidos en esta memoria con los de otros estudios paralelos realizados en España, con el objeto de obtener

estándares para el total de la geografía hispana.

Para ello se han seleccionado un total de 364 neonatos nacidos de 364 partos únicos eutócicos (173 niños y 191 niñas) de madres aparentemente sanas, no diabéticas y de edades comprendidas entre 14 y 40 años.

En dicha población de neonatos se definirá el valor medio y la desviación estándar, tanto para el total (niños más niñas) como para las poblaciones masculina y femenina, de los siguientes parámetros antropométricos y de sufrimiento en el parto: semanas de gestación, talla, peso, perímetro cefálico, perímetro torácico, perímetro del brazo, índice de masa corporal, índice ponderal, cocientes talla/perímetro del brazo, perímetro del brazo/perímetro cefálico, peso/perímetro del brazo, e índices de Apgar 1 y 2. También se definirá el valor medio y la desviación estándar de los siguientes parámetros analíticos: Colesterol total, libre, y esterificado, transportado por VLDL, LDL y HDL y por las fracciones HDL2 y HDL3, triglicéridos, fosfolípidos totales y transportados por VLDL, LDL y HDL, ApoA-I, Apo B y de los cocientes Colesterol total/HDL-c, LDL-c/HDL-c, HDL2-c/HDL3-c, Colesterol esterificado/Colesterol libre, Colesterol total/Fosfolípidos, Apo A-I/Apo B, Apo A-I/HDL-c y Apo B/LDL-c.

Se definirán los intervalos de normalidad, así como la distribución en percentiles de los datos antropométricos y bioquímicos obtenidos de la población neonatal global, masculina y femenina. Además con los datos antropométricos se obtendrán curvas de crecimiento intrauterino para el período a término.

También se intentará conocer los efectos del sexo y de la ontogenia (semanas de gestación) sobre tales parámetros, y en particular sobre aquellos pertenecientes a los lípidos y lipoproteínas séricas.

Se analizará la influencia de algunas características maternas como edad, primiparidad o multiparidad, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica sobre el perfil lipídico y lipoproteico de dichos neonatos.

El estudio estadístico señalará las correlaciones existentes entre las características maternas y las de los neonatos, así como la posibilidad de explicar cierto porcentaje de variabilidad de los resultados.

Se pretende ver la influencia que tiene el peso del neonato en el momento del

nacimiento sobre los parámetros antropométricos, lipídicos y lipoproteicos en estudio, y hasta qué punto los condiciona.

Otro objetivo es determinar si el nivel de colesterol al nacer afecta de alguna manera a los parámetros anteriormente citados.

Se realizará un seguimiento de los neonatos con colesterol elevado en el momento del nacimiento, para lo que se les citará mediante carta a los 12 meses de vida junto con sus padres. El objeto será obtener un perfil analítico lipídico de los participantes, e intentar correlacionar los resultados obtenidos.

Pensamos que el logro de estos objetivos justifica la realización y presentación de esta memoria de Tesis Doctoral.

3. PARTE EXPERIMENTAL. MATERIAL Y METODOS

3.1. Toma de muestra

3.1.1. Selección del centro

El presente estudio se ha realizado en el Hospital comarcal Don Benito-Villanueva de la Serena de la provincia de Badajoz, dependiente del Insalud.

Dicho Hospital se seleccionó por sus propias características, a las que nos referiremos más adelante, así como por la acogida que tuvo el planteamiento de este estudio por el personal especializado de los Departamentos de Obstetricia y Ginecología, Pediatría y Bioquímica de dicho Hospital.

El mismo dispone de 258 camas, lo que supone aproximadamente el 11% del total de camas de la Comunidad Autónoma de Extremadura y el 18% del total de la provincia de Badajoz.

El área del Hospital atiende a una población de 145.055 habitantes, de un total de 650.388 habitantes censado en la provincia, lo que supone el 22%. De esta población 33.228 son mujeres en edad fértil (15-49 años), lo que representa el 22,9% del total de la población atendida.

Referente a la actividad asistencial obstétrica, los partos atendidos en este Hospital fueron:

| | |
|----------|------|
| Año 1992 | 1559 |
| Año 1993 | 1535 |
| Año 1994 | 1423 |

y el número de nacimientos:

| | |
|----------|------|
| Año 1992 | 1573 |
| Año 1993 | 1547 |
| Año 1994 | 1435 |

3.1.2. Diseño experimental

3.1.2.1. Selección de la muestra

Para expresar los resultados con una precisión del 3%, un nivel de confianza del 95% y esperando un nivel de hipercolesterolemia del 9% eran necesarias entre 350 y 380 muestras. Según esto se procedió a la toma de datos y estudio de 397 partos producidos en los paritorios del Hospital. Estos partos tuvieron lugar las 24 horas del día y los 7 días de la semana entre el 1 de Febrero 1992 y el 31 de Marzo de 1993, sin contabilizar el mes de Septiembre de 1992. Con el objeto de evitar factores de confusión que pudieran desvirtuar los resultados obtenidos, se siguieron los siguientes criterios relativos al número de neonatos y tipo de parto:

1. Neonatos vivos de parto único
2. Parto eutócico y presentación cefálica.

Tras aplicar este cribado el total de neonatos vivos a estudiar fue de 364, correspondiendo 173 a niños y 191 a niñas.

3.1.2.2. Tratamiento de la muestra

Durante el período obstétrico cada madre gestante pasó consultas de las que se obtuvieron datos referentes a la edad y tensión arterial sistólica y diastólica.

Del Libro de Partos del propio Hospital y de la Hoja de exploración del neonato se obtuvieron datos antropométricos de los neonatos referentes a peso, talla, perímetro cefálico, perímetro torácico, índice de Apgar 1, índice de Apgar 2, así como datos sobre tipo de parto, primiparidad o multiparidad, tipo de alumbramiento y fecha del mismo.

Inmediatamente después del alumbramiento se procedió al corte del cordón umbilical y obtención de sangre mediante "ordeño". Las muestras de sangre se recogieron en tubos de ensayo adecuadamente identificados y se dejaron coagular entre 30 y 60 minutos a temperatura ambiente, procediéndose posteriormente a su centrifugación a 2.500 rpm y obtención de los sueros.

Posteriormente los sueros se integraron en la rutina automatizada del Laboratorio del Hospital para la determinación de los parámetros bioquímicos, o bien se procedió a la refrigeración y congelación de alícuotas para la determinación manual de los parámetros no automatizados.

Figura 3-1. Diseño experimental 1

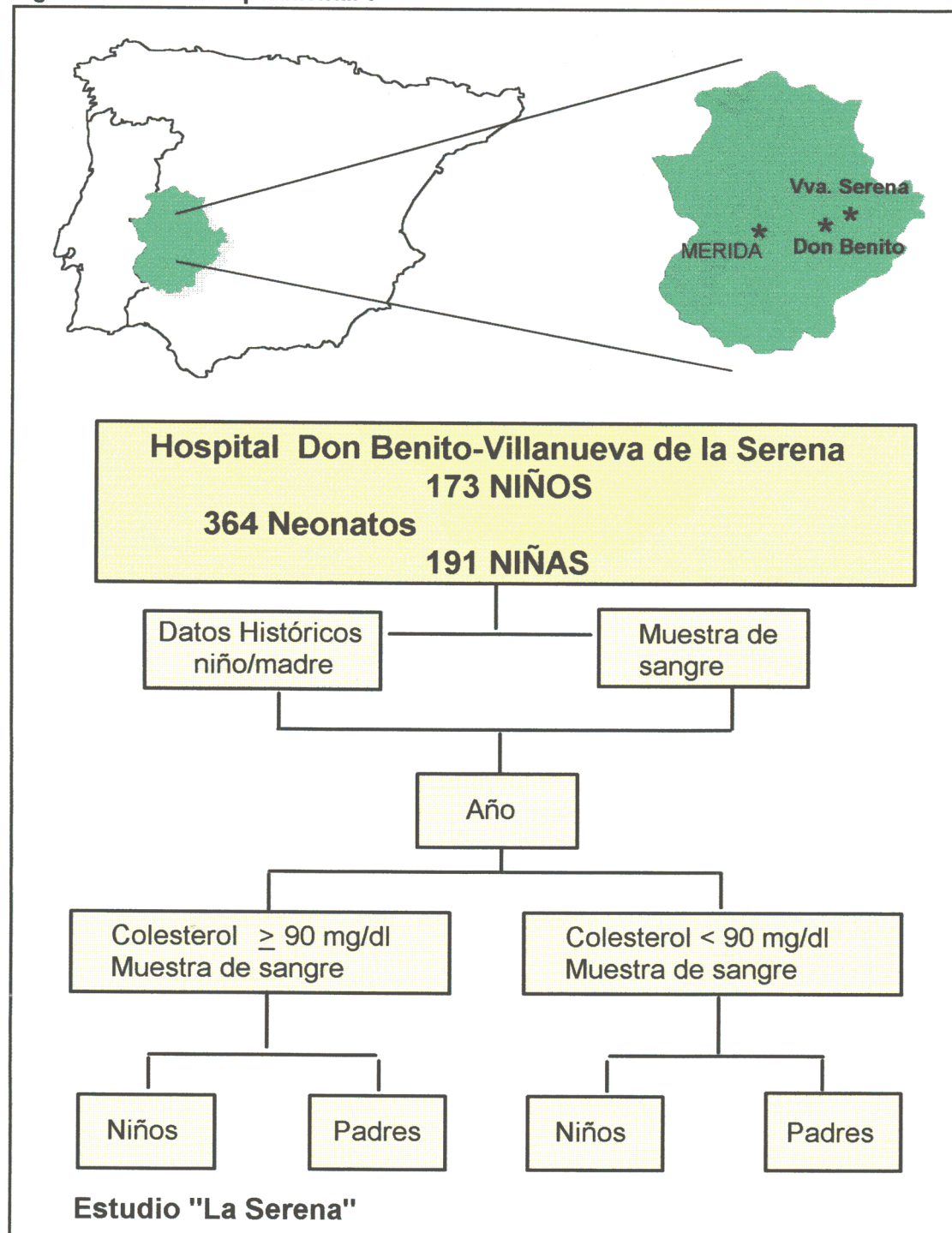
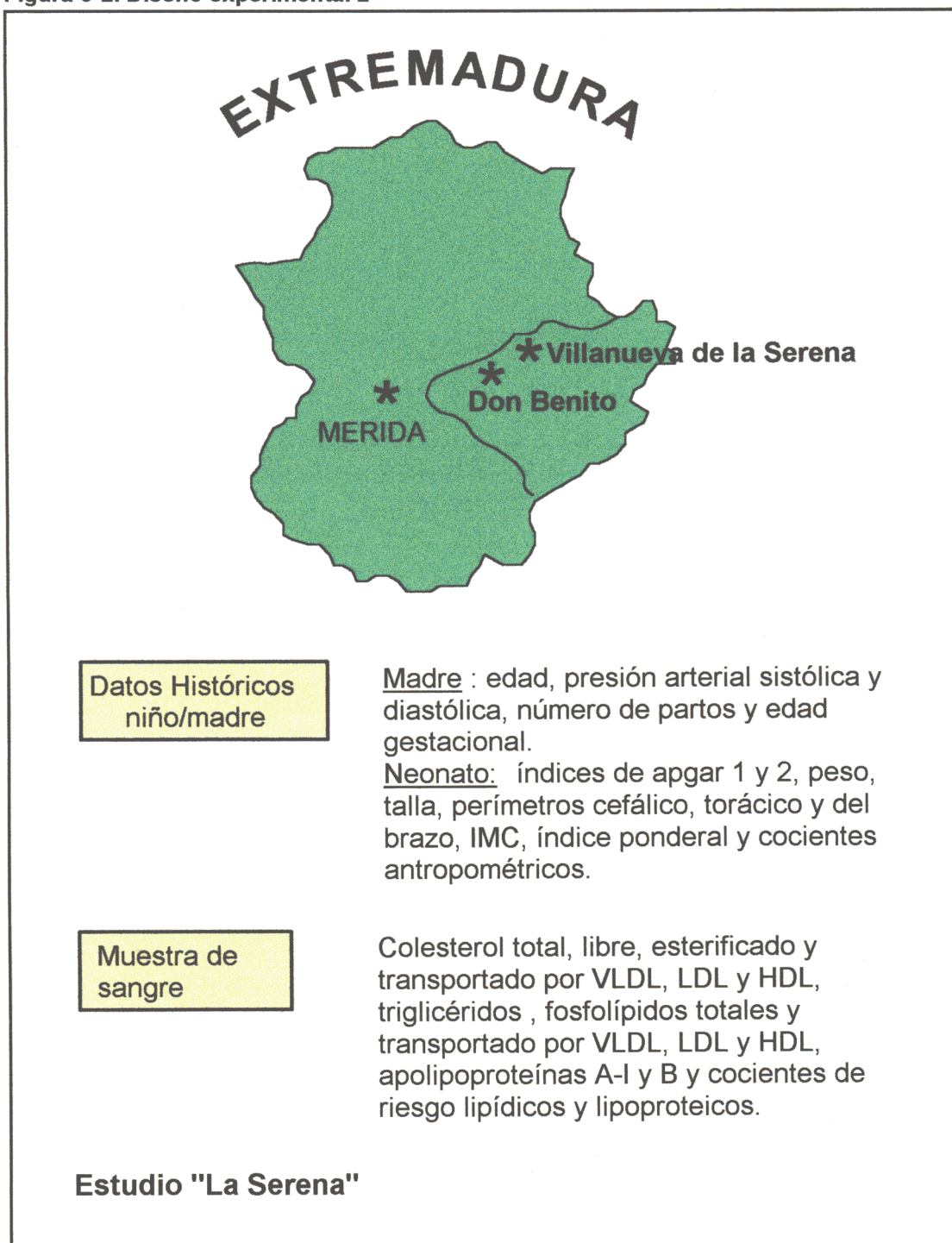


Figura 3-2. Diseño experimental 2



3.2. Métodos

3.2.1. Medidas antropométricas

a)Peso

Tras el nacimiento, y una vez secados, los recién nacidos son pesados en un pesabebés (Atlántida, Año Sayol), con intervalo de pesada entre 0 y 15 kg y sensibilidad de 100 g.

b)Talla

Después de pesados los neonatos fueron colocados en decúbito supino en un longímetro (dos planos verticales uno de los cuales es fijo y hace de cabecero; el otro se desplaza sobre un tercer plano horizontal provisto de una cinta métrica) La medición se realizó por dos personas, una sujetando la cabeza del lactante con el plano de Frankfort en posición vertical y aplicando una tracción suave para que el extremo superior de la cabeza contactara con la tabla fija que hace la veces de cabecero. Otra segunda persona sujetó los pies del lactante, dirigiendo los dedos de los pies hacia arriba y, aplicando también una suave tracción, desplazó la tabla móvil del aparato hasta quedar firmemente apoyada en los talones del lactante.

c)Perímetro cefálico

Dicha medida antropométrica se realizó con una cinta métrica, tomándose la medida alrededor de la cabeza de manera que pasara por encima de los arcos supraorbitarios, cubriendo por delante la parte más prominente de la protuberancia anterior de la frente, y por detrás la porción del occipucio que proporciona la circunferencia máxima.

d)Perímetro torácico

Dicha medida antropométrica se realiza de manera equivalente, pero a nivel de tórax, procediéndose a realizar la medición bajo los brazos, rodeando el pecho con la cinta métrica a la altura del esternón.

e) Perímetro del brazo o braquial

Se realizó la medida en la zona que corresponde a la mitad de la longitud del húmero ya que el perímetro utilizado con más frecuencia es el de la mitad del brazo (Whitehead y Paul, 1984, citados por Fomon, 1995). En los países industrializados este perímetro ha sido utilizado como índice del grado de madurez o del estado nutricional del recién nacido (Excler y col., 1985; Sasanow y col., 1986). Dichas mediciones se utilizan ampliamente en los países en desarrollo como índice del estado nutritivo.

f) Índice de masa corporal

El IMC o Índice de Quetelet como ya se ha indicado se obtuvo dividiendo el peso del neonato en kilogramos por la estatura al cuadrado expresada en metros cuadrados.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla}^2 (\text{m}^2)}$$

g) Índice ponderal

El IP al igual que el IMC se expresa por un cociente:

$$\text{IP} = \frac{\text{Peso (gramos)}}{\text{Talla}^3 (\text{cm}^3)} \times 100$$

Ya se ha indicado que es el índice peso-talla más útil y , al igual que el IMC, fácil de obtener (apartado 1.5.2.f-2).

h) Índices de Apgar

Representa la vitalidad del niño y se valora de forma objetiva y cuantitativa mediante la medida de la frecuencia cardíaca, de los movimientos respiratorios, del tono muscular, de la irritabilidad refleja (paso del catéter nasal) y del color. A cada uno de los cinco parámetros testados se le da una valoración de 0 a 2, ambos incluidos.

Una puntuación inferior a seis al primer minuto de vida implica la necesidad de unas maniobras de reanimación enérgicas. A los 5 minutos, el test de Apgar ya tiene un valor pronóstico, y si es inferior a 7 indica la posibilidad de secuelas neurológicas (Cuadro 1-5).

i) Presión arterial de las madres

Para la valoración de la presión arterial se siguieron las indicaciones de la OMS (1984, 1985) y del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital. Se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio y estetoscopio ordinario, eligiendo el brazalete adecuado para el tamaño del brazo de las madres.

La presión arterial se valoró utilizándose la Fase I de Korotkoff para definir la presión arterial sistólica y la fase V para la diastólica (Knuiman y col., 1988).

j) Curvas de crecimiento

Para la construcción de las curvas de crecimiento se ha considerado para cada semana de gestación los P_{10} , P_{50} y P_{90} . Se han comparado con las reseñadas por Lubchenko y col. (1963) y The British Perinatal Chart (Dunn, 1985) y Perea (1994). Asumiendo un crecimiento lineal entre las semanas 28 y 40 y como límites de normalidad $\pm 18,2\%$ de la mediana del peso para cada semana de gestación (Pecorari y col., 1985) se diseñaron los correspondientes **gestogramas**.

3.2.2. Determinaciones analíticas

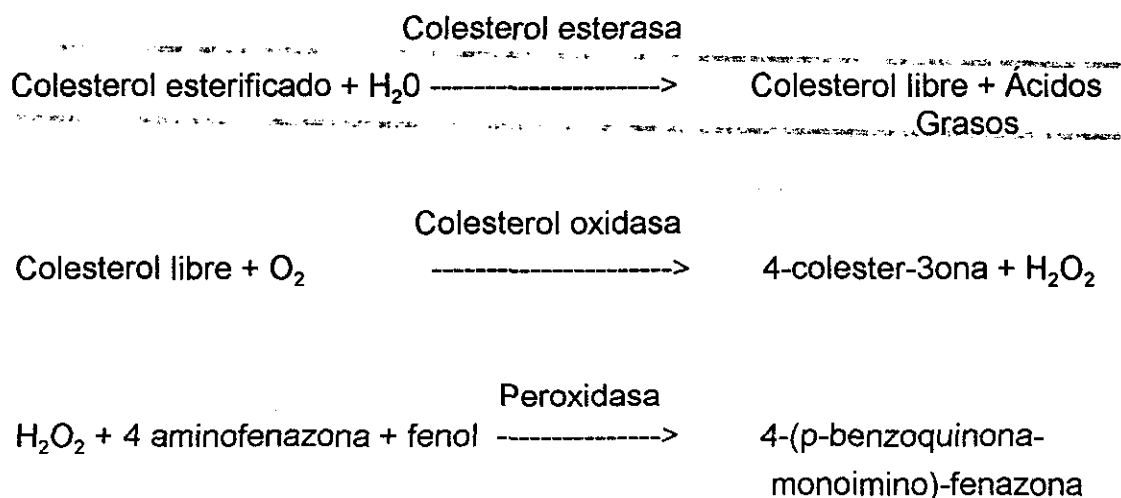
Todas las determinaciones analíticas, excepto las que expresamente se indican, fueron realizadas en un autoanalizador BM/Hitachi 717 siguiéndose para todas ellas el mismo procedimiento de calibración y control de calidad. Este aparato era calibrado inmediatamente antes de procesar las muestras con los sueros adecuados para cada técnica (suero de calibración multiparamétrico c.f.a.s. "Calibrator for automated systems" N° de referencia 759350 de Boehringer Mannheim, o bien los propios calibradores suministrados con la caja de reactivos por el fabricante). La calibración era controlada a nivel interno con sueros control a dos niveles; ambos eran procesados inmediatamente después de la calibración y servían para aceptarla o rechazarla. Para que la calibración fuera aceptada los valores obtenidos de ambos controles debían estar comprendidos en el intervalo asignado por el fabricante. Tras esto se procedía a procesar las muestras de suero entre las que se intercalaba uno de los controles de manera aleatoria, y nuevamente el valor obtenido del control determinaba si se aceptaban o no los resultados de estas muestras problemas. Los valores de este control intercalado son los que se utilizaron para confeccionar las tablas de control de calidad que aparecen en las distintas técnicas. Además se realizaba un control de calidad externo con suero control a dos niveles que eran colocados aleatoriamente como dos muestras más entre las que se estaban analizando; los resultados obtenidos eran enviados mensualmente a Baxter-Alemania para su procesamiento.

a) Determinación de colesterol total

La concentración de colesterol total en los sueros procedentes de sangre de cordón se determinó mediante el método enzimático colorimétrico CHOD-PAP High performance (HiCo colesterol) de Boehringer Mannheim utilizando el equipo de reactivos N° de referencia 1040839 para el análisis automatizado en un BM/Hitachi System 717.

El método empleado de Allain y col. (1974) utiliza la técnica desarrollada por Stahler (1977). En un primer paso la enzima colesterol esterasa hidroliza los ésteres del colesterol presentes en el suero a colesterol y ácidos grasos libres. Posteriormente se produce una oxidación del colesterol por la enzima colesterol oxidasa en presencia de oxígeno originándose una colesteno y agua oxigenada. El agua oxigenada reacciona posteriormente con una molécula cromógena en presencia de peroxidasa, formándose así un complejo coloreado que absorbe a 500 nm (Trinder, 1969).

Dicho método correlaciona bien con el método referencia de Abell y col. (1952), siendo posible su automatización y estando libre de interferencias por bilirrubina hasta concentraciones de 20 mg/dl y por hemoglobina hasta 200 mg/dl (Pesce y Bodourian, 1977).



La cuantificación de las muestras se realizó frente al suero de calibración "Calibrator for automated systems" de Boehringer Mannheim, N° de referencia 759350, después de una incubación a 37°C durante 5 minutos y sustracción de la absorbancia del blanco de reactivos. El control de calidad interno se llevó a cabo con "Precinorm U", N° de referencia 216534, y "Precipath U", N° de referencia 253570, ambos de Boehringer Mannheim.

Los resultados del control de calidad interno realizado con suero control ("Precinorm U") colocado aleatoriamente entre las muestras aparecen en el Cuadro 3-1.

Cuadro 3-1

| CONTROL DE CALIDAD INTERNO. COLESTEROL TOTAL | | | | |
|---|----------|---------------|-------------|------------|
| Colesterol total | | Valor (mg/dl) | Intervalo | |
| | | 110 | 95 - 125 | |
| Mes | N | Media | S.D. | %CV |
| Febrero 1992 | 20 | 114 | 3,4 | 2,85 |
| Marzo 1992 | 22 | 110 | 8,3 | 6,68 |
| Abril 1992 | 20 | 112 | 1,8 | 1,54 |
| Mayo 1992 | 20 | 111 | 2,1 | 1,81 |
| Junio 1992 | 22 | 112 | 2,0 | 1,98 |
| Julio 1992 | 22 | 107 | 2,2 | 2,13 |
| Agosto 1992 | 20 | 111 | 1,6 | 1,38 |
| Octubre 1992 | 21 | 112 | 2,6 | 2,24 |
| Noviembre 1992 | 21 | 111 | 2,9 | 2,49 |
| Diciembre 1992 | 20 | 115 | 3,3 | 3,72 |
| Enero 1993 | 19 | 109 | 2,8 | 2,45 |
| Febrero 1993 | 20 | 114 | 2,6 | 2,30 |
| Marzo 1993 | 22 | 113 | 3,7 | 2,61 |

Para una concentración de 110 mg/dl el coeficiente de variación entre Febrero de 1992 y Marzo de 1993 osciló entre 1,38% y 6,68%.

b) Determinación de colesterol libre

El colesterol libre se cuantificó mediante la técnica de Sthaler (1977) según la cual el colesterol se oxida por acción de la colesterol oxidasa en presencia de oxígeno, produciéndose una colesteno y agua oxigenada (ver esquema de la determinación de colesterol total). El agua oxigenada reacciona posteriormente con una molécula cromógena en presencia de peroxidasa, formándose así un complejo coloreado que absorbe a 500 nm (Trinder, 1969).

Como reactivos se utilizó el Test-Combination Colesterol libre de Boehringer Mannheim N° de referencia 310328. La medición de la muestra se realizó frente a un blanco reactivo una vez incubados ambos durante 10 minutos a 37 grados.

Como aparato de medida se utilizó un espectrofotómetro Hitachi Photometer 4020 de Boehringer Mannheim. El control de calidad interno llevado a cabo fue con "Precinorm L", N° de referencia 781727, y "Precipath L", N° de referencia 1285874, proporcionados por Boehringer Mannheim.

Los resultados del control de calidad interno realizado con suero control ("Precinorm L") colocado aleatoriamente entre las muestras aparecen en el Cuadro 3-2.

c) Determinación de colesterol esterificado

El colesterol esterificado se obtuvo por una simple operación aritmética consistente en restar al colesterol total de cada muestra el colesterol libre obtenido.

$$\text{Colesterol esterificado} = \text{colesterol total} - \text{colesterol libre}$$

Cuadro 3-2

| CONTROL DE CALIDAD INTERNO. COLESTEROL LIBRE | | | | |
|---|----|----------------|-------------|------|
| Colesterol libre | | Valor. (mg/dl) | Intervalo | |
| | | 45,3 | 37,6 - 53,0 | |
| Mes | N | Media | S.D. | %CV |
| Febrero 1992 | 20 | 43,9 | 1,1 | 2,51 |
| Marzo 1992 | 22 | 45,2 | 0,9 | 1,99 |
| Abril 1992 | 20 | 40,6 | 0,9 | 2,14 |
| Mayo 1992 | 20 | 44,1 | 1,5 | 3,35 |
| Junio 1992 | 22 | 42,0 | 0,8 | 1,90 |
| Julio 1992 | 22 | 44,4 | 1,31 | 2,95 |
| Agosto 1992 | 20 | 41,9 | 1,0 | 2,39 |
| Octubre 1992 | 21 | 43,2 | 0,75 | 1,73 |
| Noviembre 1992 | 21 | 46,0 | 3,8 | 5,84 |
| Diciembre 1992 | 20 | 42,0 | 0,7 | 1,67 |
| Enero 1993 | 19 | 42,6 | 3,16 | 7,40 |
| Febrero 1993 | 20 | 43,3 | 1,1 | 2,54 |
| Marzo 1993 | 22 | 46,5 | 0,9 | 2,17 |

Para una concentración de 45,3 mg/dl el coeficiente de variación entre Febrero de 1992 y Marzo de 1993 osciló entre 1,51% y 7,40%.

d) Determinación del colesterol unido a las HDL (HDL-c)

La fracción de colesterol transportada por las lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) se determinó según el método enzimático colorimétrico CHOD-PAP de Boehringer Mannheim utilizado en la determinación de colesterol total. Para la separación de las HDL se siguieron dos metodologías distintas:

d-a) Determinación de colesterol después de precipitar las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y muy baja densidad (VLDL) con **ácido fosfotúngstico** y cloruro de magnesio (Warnick y col., 1983). Dicho análisis utiliza el mismo método que la determinación de colesterol total (Sthaler, 1977) acoplada a la reacción de la peroxidasa de Trinder (1969).

El fundamento de la técnica de precipitación consiste en lo siguiente: los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y las de baja densidad (LDL) precipitan por adición de ácido fosfotúngstico en presencia de los iones de Mg. Para dicha precipitación se mezclaron 200 µl de suero con 500 µl el reactivo precipitante diluido, según el protocolo fijado por el laboratorio fabricante. Después de agitar las muestras y dejar en reposo durante 10 minutos se centrifugaron durante otros 10 minutos a 4.000 rpm, decantándose el sobrenadante que contenía HDL.

Posteriormente, previa calibración con el calibrador para sistemas automáticos diluido (500 µl de solución NaCl 0.9 % más 200 µl del calibrador), se determinó el colesterol utilizándose 20 µl de la fracción sobrenadante. El control de calidad interno se realizó con los sueros control de Boehringer Mannheim "Precinorm L", referencia 781827, y "Precipath L", referencia 1285874, de la manera ya explicada. (Lopes-Virella y col., 1977).

Este método es el utilizado por la mayoría de los laboratorios, tanto europeos como americanos, para el aislamiento de las HDL.

d.b) Por precipitación con **polietilenglicol**, método útil y rápido (Viikari, 1976), método que además de no verse afectado por la presencia de VLDL anormales o elevadas (Gómez-Gerique y col., 1984), presenta un buen comportamiento en la valoración de colesterol en muestras hipertrigliceridémicas (Warnick y col., 1985), y por ser considerado un buen

método para separar las HDL de VLDL y LDL (Dias y col., 1988).

En un trabajo previo (Garrido, 1986), realizado en nuestro departamento, se comprobó la bondad de la precipitación de VLDL y LDL mediante electroforesis vertical en geles de poliacrilamida, procediéndose a determinar también la concentración de apoproteína A-I y B en el sobrenadante para conocer si el grado de precipitación de VLDL y LDL era completo y no se producía una coprecipitación parcial de HDL.

Además, en lo que a la separación de las subfracciones de las HDL se refiere, los métodos de precipitación se consideran apropiados para la valoración en serie numerosas y con fines epidemiológicos (Patsch y col., 1989), pues los valores que se obtiene de HDL2 y HDL3 por precipitación se correlacionan razonablemente bien a los obtenidos por ultracentrifugación (Cloeg y Bachorick, 1989; Gidez y col., 1982).

El método aquí utilizado emplea polietilenglicol, aunque a diferentes concentraciones y pH, y precipita no sólo las VLDL y LDL sino también las HDL2 (Kostner y col., 1985). Se preparan por tanto dos reactivos, A y B, cuya composición se describe más abajo. El reactivo A precipita las VLDL y LDL, con lo que en el sobrenadante se obtienen las HDL tras cetrifugación (15 minutos entre 3.000 y 5.000 rpm). De igual forma el reactivo B precipita las HDL2 además de VLDL y LDL con lo que tras centrifugar 15 minutos entre 3.000 y 5.000 rpm quedan en el sobrenadante las HDL3 (Figura 5-3).

Una vez obtenidas en el sobrenadante las lipoproteínas de HDL y HDL3 se determinó el colesterol total por el método ya descrito, obteniéndose los valores correspondientes a la fracción HDL2 por diferencia (colesterol de HDL - colesterol de HDL3).

Reactivo A:

polietilenglicol 20.000

al 9,5%

en tampón fosfato sódico 0,1 M

a pH 6,5

(concentración peso/volumen)

Reactivo B:

polietilenglicol 20.000

al 15%

en tampón fosfato sódico 0,1 M

a pH 7,5

En esquema los procesos de preparación de las lipoproteínas por precipitación es el siguiente:

-Preparación de las HDL

-Muestra..... 200 μ l

-Reactivo A..... 400 μ l

-Mezclar

-Dejar reposar

-Centrifugar

-Preparación de las HDL3

-Muestra.....200 μ l

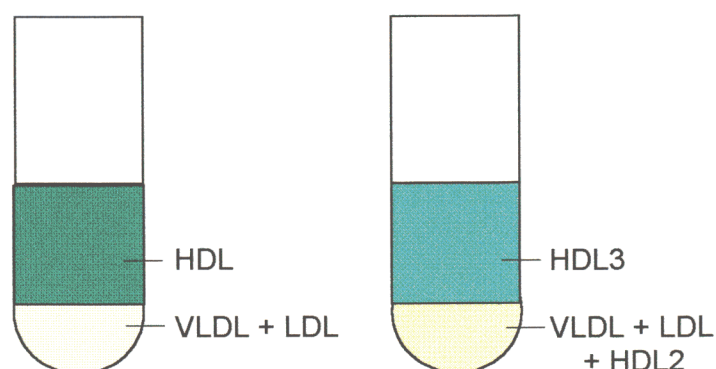
-Reactivo B..... 400 μ l

-Mezclar

-Dejar reposar

-Centrifugar

Figura 3-3. Separación de la subfracciones de las HDL



Para la realización del control de calidad interno, (según la metodología A), los sueros control recibieron el mismo tratamiento que las muestras. Para la metodología B no se encontró ningún control evaluado en el mercado.

Los resultados del control de calidad interno realizado con suero control ("Precinorm L") colocado aleatoriamente entre las muestras aparecen en el Cuadro 3-3.

Cuadro 3-3

| CONTROL DE CALIDAD INTERNO. HDL-COLESTEROL | | | | |
|--|----|---------------|-------------|------|
| Colesterol HDL | | Valor (mg/dl) | Intervalo | |
| | | 40,8 | 35,1 - 46,1 | |
| Mes | N | Media | S.D. | %CV |
| Febrero 1992 | 20 | 41,3 | 2,3 | 4,39 |
| Marzo 1992 | 22 | 41,6 | 2,3 | 1,32 |
| Abril 1992 | 20 | 42,7 | 1,4 | 4,10 |
| Mayo 1992 | 20 | 41,7 | 2,1 | 3,38 |
| Junio 1992 | 22 | 43,6 | 2,0 | 4,03 |
| Julio 1992 | 22 | 43,7 | 2,5 | 5,03 |
| Agosto 1992 | 20 | 39,3 | 2,6 | 5,20 |
| Octubre 1992 | 21 | 43,5 | 4,7 | 4,97 |
| Noviembre 1992 | 21 | 41,4 | 5,7 | 1,76 |
| Diciembre 1992 | 20 | 41,5 | 4,2 | 1,29 |
| Enero 1993 | 19 | 43,5 | 1,5 | 5,30 |
| Febrero 1993 | 20 | 42,3 | 4,9 | 2,59 |
| Marzo 1993 | 22 | 40,6 | 4,3 | 4,50 |

Para una concentración de 40,8 mg/dl el coeficiente de variación entre Febrero de 1992 y Marzo de 1993 osciló entre 1,29% y 5,30%.

e) Determinación de colesterol unido a las LDL (LDL-c) y a las VLDL (VLDL-c)

Las estimaciones de LDL-c se realizaron aplicando la fórmula de Friedewald y col. (1972), donde

$$\text{LDL-c} = \text{colesterol total} - (\text{triglicéridos} / 5 + \text{HDL-c})$$

Dicha fórmula da buenas correlaciones con las medidas de LDL-c obtenidas mediante ultracentrifugación y fue validada por Glueck y col. (1971b) para la determinación de LDL-c en sangre de cordón.

La medida de VLDL-c se obtiene directamente al dividir la concentración de triglicéridos por 5.

f) Determinación de triglicéridos

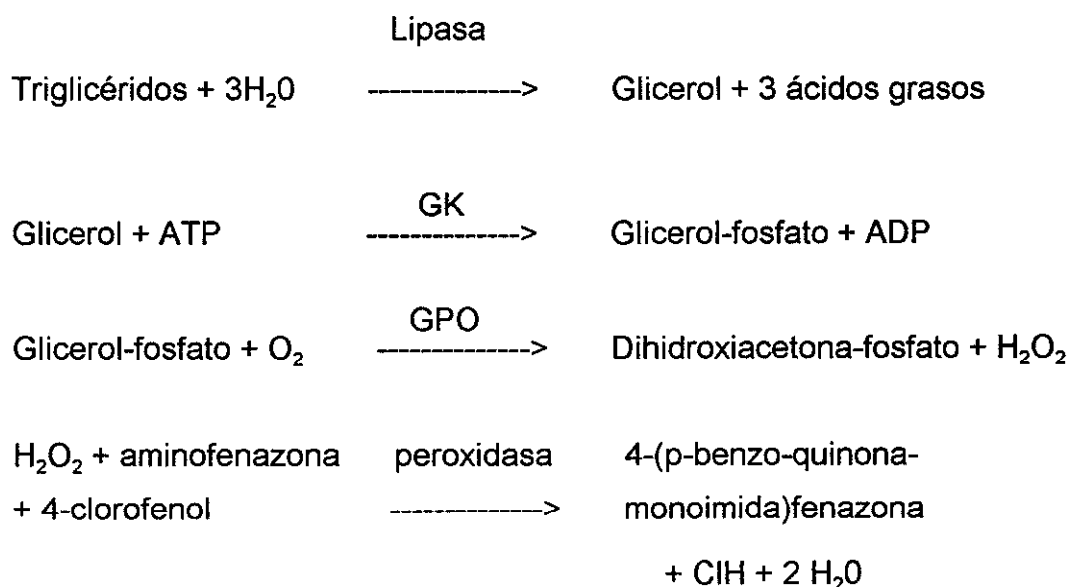
Para la determinar los triglicéridos se seleccionó el método de Wahlefeld (metódica Boehringer) que utiliza una modificación del método enzimático de Bucolo y David (1973). Esta metodología correlaciona bien con el método considerado como de referencia (van Handel y Zilversmit, 1957), que emplea la reacción de Trinder (1969), que es susceptible de automatización y no sufre interferencias por concentraciones de bilirrubina hasta 2,5 mg/dl, ni por concentraciones de hemoglobina hasta 17,5 mg/dl (McGowan y col., 1983).

La determinación se realizó mediante dicho método enzimático colorimétrico (triglicéridos GPO-PAP) de Boehringer Mannheim, utilizando el kit nº 1058550 para el análisis automatizado en un BM/Hitachi System 717.

El método de Wahlefeld (1974) se basa en la acción de la lipasa que hidroliza los triglicéridos liberando glicerol y ácidos grasos. Posteriormente la glicerol cinasa, en presencia de ATP, fosforila al glicerol produciéndose ADP.

El glicerol-fosfato obtenido es oxidado a dihidroxiacetona-fosfato por la acción de la glicerol fosfato oxidasa, con liberación de H_2O_2 . El H_2O_2 liberado en presencia de 4-clorofenol y 4 aminofenazona da lugar a 4-(p-benzo-quinona-monoimida)-fenazona, que presenta un máximo de absorción a 500 nm.

La cuantificación de las muestras se realizó frente al mismo suero de calibración multiparamétrico que el colesterol total (Calibrator for Automated System, Boehringer Mannheim), después de una incubación a 37°C durante 5 minutos y sustracción de la absorbancia del blanco de reactivo. En dicha cuantificación se consideró el contenido de glicerol libre restando 10 mg de triglicéridos al valor obtenido.



Paralelamente se llevó a cabo el control de calidad tanto de carácter interno (con "Precinorm U" y "Precipath U") como externo de la forma ya explicada.

Los resultados del control de calidad interno realizado con suero control ("Precinorm U") colocado aleatoriamente entre las muestras aparecen en el Cuadro 3-4.

Cuadro 3-4

| CONTROL DE CALIDAD INTERNO. TRIGLICERIDOS | | | | |
|--|----------|----------------------|-------------|------------------|
| Triglicéridos | | Valor (mg/dl) | | Intervalo |
| | | 111 | | 995 - 127 |
| Mes | N | Media | S.D. | %CV |
| Febrero 1992 | 20 | 112 | 1,8 | 1,60 |
| Marzo 1992 | 22 | 111 | 1,0 | 0,71 |
| Abril 1992 | 20 | 109 | 3,8 | 3,48 |
| Mayo 1992 | 20 | 111 | 2,1 | 1,88 |
| Junio 1992 | 22 | 108 | 1,3 | 1,20 |
| Julio 1992 | 22 | 111 | 1,7 | 1,53 |
| Agosto 1992 | 20 | 109 | 6,8 | 6,20 |
| Octubre 1992 | 21 | 107 | 2,2 | 2,10 |
| Noviembre 1992 | 21 | 108 | 2,3 | 2,13 |
| Diciembre 1992 | 20 | 108 | 2,0 | 1,86 |
| Enero 1993 | 19 | 110 | 2,1 | 1,89 |
| Febrero 1993 | 20 | 108 | 2,2 | 2,10 |
| Marzo 1993 | 22 | 112 | 2,3 | 2,10 |

Para una concentración de 111 mg/dl el coeficiente de variación entre Febrero de 1992 y Marzo de 1993 osciló entre 0,71% y 6,20%.

Cuadro 3-5

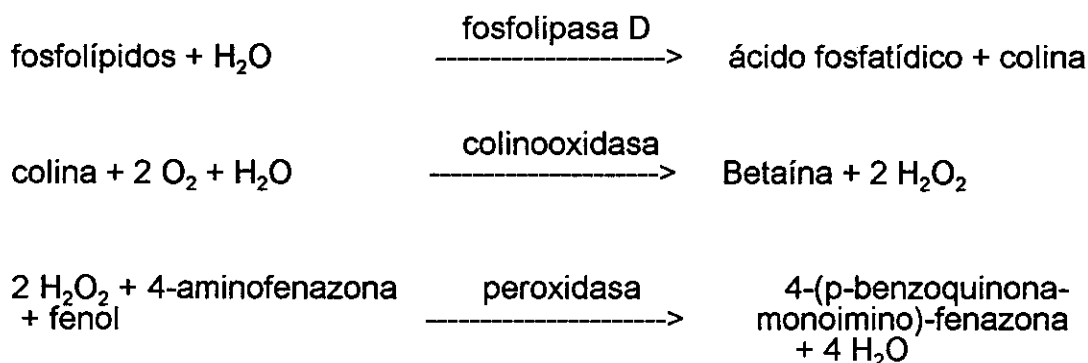
| CONTROL DE CALIDAD INTERNO. FOSFOLIPIDOS | | | | |
|---|----------|----------------------|-------------|------------------|
| Fosfolípidos | | Valor (mg/dl) | | Intervalo |
| | | 113 | | 97 - 129 |
| Mes | N | Media | S.D. | %CV |
| Febrero 1992 | 20 | 116 | 4,9 | 2,03 |
| Marzo 1992 | 22 | 118 | 7,0 | 3,10 |
| Abril 1992 | 20 | 119 | 7,4 | 3,10 |
| Mayo 1992 | 20 | 117 | 4,5 | 1,82 |
| Junio 1992 | 22 | 111 | 2,1 | 0,93 |
| Julio 1992 | 22 | 113 | 3,1 | 1,31 |
| Agosto 1992 | 20 | 115 | 4,4 | 1,95 |
| Octubre 1992 | 21 | 118 | 7,9 | 3,40 |
| Noviembre 1992 | 21 | 113 | 3,7 | 1,52 |
| Diciembre 1992 | 20 | 118 | 5,7 | 2,34 |
| Enero 1993 | 19 | 117 | 2,9 | 1,83 |
| Febrero 1993 | 20 | 115 | 2,4 | 1,01 |
| Marzo 1993 | 22 | 111 | 1,6 | 0,68 |

Para una concentración de 113 mg/dl el coeficiente de variación entre Febrero de 1992 y Marzo de 1993 osciló entre 0,93% y 3,40%.

g) Determinación de fosfolípidos

Para la determinación de fosfolípidos se siguió el método de Takayama y col. (1977) y Trinder (1969). Se usaron los reactivos Fosfolípidos test color enzimático de Boehringer Mannheim N° de referencia 691844.

El fundamento del test es el siguiente:



Nuevamente la cuantificación de las muestras se realizó frente a sueros de calibración (Calibrator for Automated System, Boehringer Mannheim), después de una incubación a 25°C durante 5 minutos y sustracción de la absorbancia del blanco de reactivo.

El control de calidad interno se realizó con los sueros control ya mencionados de Boehringer Mannheim "Precinorm U" y "Precipath U"

Los resultados del control de calidad interno realizado con suero control ("Precinorm U") colocado aleatoriamente entre las muestras aparecen en el Cuadro 3-5.

h) Determinación de apolipoproteínas

Actualmente existen distintos métodos inmunológicos que miden la concentración de apoproteínas (Apo) utilizando para ello anticuerpos monoclonales o policlonales. Hay métodos descritos que utilizan la inmunolectroforesis (Laurell, 1972), enzimoimmunoensayo (Waterson y col., 1987; Young y col., 1986), inmunodifusión radial (Curry y col., 1978; Mancini y col., 1965; Marcovina y col., 1986), inmunonefelometría (Bachorik y Cloey, 1989; Pruvot y col., 1988; Sternberg, 1977), inmunonefelometría láser

(Rosseneau y col., 1981; Shapiro y col., 1980), radioinmunoensayo (Albers y col., 1975; Curry y col., 1978; Maynard y col., 1984) e inmunoturbidimetría (Rifai y King, 1986).

En los sueros a estudio de este trabajo se ha empleado la inmunoturbidimetría, cuya aplicación principal consiste en la determinación inmunoquímica cuantitativa de proteínas en el suero, plasma y otros fluidos corporales. El principio del test es la medición fotométrica de la turbidez originada en la reacción antígeno-anticuerpo que será proporcional a la concentración de apoproteína correspondiente en cada caso.

Los reactivos utilizados fueron Tina-quant Apolipoproteína A-I , N° de referencia 1551680, y Tina-quant Apolipoproteína B, N° de referencia 1551779, para las Apo A-I y Apo B respectivamente, ambos de Boehringer Mannheim. Emplea el método de punto final con blanco de muestra. La caja de reactivos incluye calibradores específicos para la Apo A-I o para la Apo-B. El control de calidad interno para todas las apos se realizó con los sueros control "Precinorm L" y "Precipath L" utilizados en otras técnicas.

Los resultados del control de calidad interno para la Apo A-I realizado con suero control ("Precinorm L") colocado aleatoriamente entre las muestras aparecen en el Cuadro 3-6 y para la Apo B en el Cuadro 3-7.

i) Cocientes lipídicos y lipoproteicos

Se calcularon a partir de los parámetros lipídicos y lipoproteicos obtenidos debido a la importancia que tienen como indicadores de riesgo de ECV.

Al igual que hay diversos estudios que indican que los niveles plasmáticos de LDL-c y HDL-c son importantes factores de riesgo de ECV (Castelli y col., 1986; Gordon y col., 1989) hay otros que también consideran a los cocientes Colesterol total/HDL-c y LDL-c/HDL-c indicadores de riesgo en ECV (Stampfer y col., 1991; Assman y col., 1992).

Cuadro 3-6

| CONTROL DE CALIDAD INTERNO. APO A-I | | | | |
|--|----------|----------------------|-------------|------------------|
| Apolipoproteína A-I | | Valor (mg/dl) | | Intervalo |
| | | 124 | | 99 - 149 |
| Mes | N | Media | S.D. | %CV |
| Febrero 1992 | 20 | 127 | 2,6 | 1,47 |
| Marzo 1992 | 22 | 123 | 6,5 | 3,75 |
| Abril 1992 | 20 | 122 | 6,5 | 3,77 |
| Mayo 1992 | 20 | 126 | 4,0 | 2,88 |
| Junio 1992 | 22 | 121 | 2,1 | 2,07 |
| Julio 1992 | 22 | 125 | 5,0 | 4,01 |
| Agosto 1992 | 20 | 129 | 2,0 | 1,40 |
| Octubre 1992 | 21 | 128 | 1,3 | 1,31 |
| Noviembre 1992 | 21 | 126 | 5,1 | 5,94 |
| Diciembre 1992 | 20 | 124 | 0,4 | 0,47 |
| Enero 1993 | 19 | 122 | 0,8 | 1,66 |
| Febrero 1993 | 20 | 121 | 2,2 | 2,07 |
| Marzo 1993 | 22 | 123 | 2,7 | 1,63 |

Para una concentración de 124 mg/dl el coeficiente de variación entre Febrero de 1992 y Marzo de 1993 osciló entre 0,47% y 5,94%.

Cuadro 3-7

| CONTROL DE CALIDAD INTERNO. APO B | | | | |
|--|----------|----------------------|------------------|------------|
| Apolipoproteína B | | Valor (mg/dl) | Intervalo | |
| | | 75,4 | 60,3 - 90,5 | |
| Mes | N | Media | S.D. | %CV |
| Febrero 1992 | 20 | 74,5 | 4,7 | 4,97 |
| Marzo 1992 | 22 | 76,3 | 5,6 | 3,20 |
| Abril 1992 | 20 | 77,7 | 2,2 | 2,35 |
| Mayo 1992 | 20 | 78,4 | 2,7 | 3,12 |
| Junio 1992 | 22 | 77,8 | 1,6 | 1,65 |
| Julio 1992 | 22 | 75,2 | 2,1 | 2,28 |
| Agosto 1992 | 20 | 76,1 | 3,4 | 4,26 |
| Octubre 1992 | 21 | 71,4 | 2,0 | 1,98 |
| Noviembre 1992 | 21 | 78,2 | 1,5 | 1,53 |
| Diciembre 1992 | 20 | 72,2 | 3,5 | 3,83 |
| Enero 1993 | 19 | 74,4 | 0,4 | 0,50 |
| Febrero 1993 | 20 | 74,8 | 1,3 | 1,43 |
| Marzo 1993 | 22 | 76,0 | 3,1 | 2,24 |

Para una concentración de 45,3 mg/dl el coeficiente de variación entre Febrero de 1992 y Marzo de 1993 osciló entre 0,50% y 4,97%.

3.2.3. Control de calidad

Siguiendo las normas de control de calidad del Lipid Reasearch Clinics Program, se procedió a conocer la fiabilidad de los diferentes métodos analíticos utilizados en esta Tesis Doctoral.

La forma de realizar el control de calidad, tanto externo como interno, se ha explicado en el apartado anterior de este mismo capítulo. El control de calidad externo se realiza para asegurar que los resultados obtenidos en el Laboratorio del Hospital sean comparables a los encontrados en otros laboratorios. En los meses en los que se realizaron las determinaciones analíticas reflejadas en este trabajo el laboratorio al que se enviaban resultados para el control de calidad externo era Baxter ubicado en Alemania.

Como criterio de rechazo de resultados se usaron las multirreglas de Westgardt, detalladas por Garrido (1986) y Castro Toledo (1986).

3.3. Estudio estadístico

El estudio estadístico de esta Tesis Doctoral ha sido realizado en la Unidad de Investigación del Hospital del Insalud de Mérida por el Dr. Agustín Cabanillas Arias perteneciente al Servicio de Medicina Interna de dicho Hospital. Utilizó el programa estadístico SPSS/PC+ V.5.0 cargado en un PC Pentium .

Primeramente se realizó un análisis univariante con lo que se obtuvo para las distintas variables una serie de estadígrafos generales como son el número de individuos que la integran, el tanto por ciento que comprenden estos individuos, la media, la desviación típica y los percentiles.

Posteriormente se realizó una *t* de Student de doble cola que ha permitido comparar las medias de distintos parámetros de los niños con respecto a las de las niñas. Con este test se obtiene para la diferencia de las medias un valor denominado "p" que indica la significación estadística de esta diferencia. Los límites considerados como diferencia significativa fueron $p < 0,05$, $p < 0,01$ y $p < 0,001$ (es decir, probabilidad de error o equivocación al aseverar esta diferencia del 5%, 1% y 0,1% respectivamente).

También se ha realizado un análisis de la varianza, test de ANOVA, para poder aplicar un análisis de la covarianza que permitiera comparar las mismas medias pero neutralizando variables que presumiblemente actuaran como factores de confusión (variables cuantitativas que pueden hacer que los resultados no dependan directamente de unas variables determinadas sino de otras variables indeseables que no interesan, en este caso el peso).

Con el objeto de estudiar la relación y dependencia de unas variables con otras se ha aplicado el test producto-momento de Pearson. La relación entre dos variables se puede cuantificar con una cifra comprendida entre ± 1 . Cuanto mayor sea la correlación entre dos variables más próximo será este valor a 1 de tal forma que si las variaciones de una de ellas implica variaciones en el mismo sentido de la otra el valor tenderá a (+1) y si las variaciones son en sentido contrario a (-1). El nivel de significación de este índice de correlación se ha calculado con una *t* de Student de modo que la probabilidad de error se ha expresado con "p" no aceptándose como válida ninguna correlación con $p > 0,05$ lo que viene a indicar que la probabilidad de equivocación es $< 5\%$.

Para confrontar más de dos variables a la vez se ha realizado un test de ANOVA (análisis de la varianza) para 2 vías. Se denomina vía a cada variable cualitativa con capacidad de formar grupos (niveles) en una variable cuantitativa determinada. Para poder realizar este análisis algunas variables cuantitativas se han tenido que transformar previamente en variables

cualitativas de tal forma que adquirieran esta capacidad formadora de grupos (Ej: el peso, que es una variable cuantitativa continua, se ha transformado en variable cualitativa ordinal al dividirla en tres grupos entre los que se puede establecer un orden -peso bajo, peso medio y peso alto- cada uno de los cuales engloba unos valores de peso determinados. El resultado de este estudio se expresa por la F de Snédecor, que tiene el mismo significado que la "p" obtenida con la t de Student. Cuando para una variable determinada F es significativa indica que los grupos que se están estudiando son distintos entre sí y el nivel de significación de esta diferencia viene dado por el valor de F ($<0,05$, $<0,01$ y $<0,001$).

Con los datos disponibles en este estudio de las distintas determinaciones obtenidas, tanto analíticas como antropométricas obtenidas, se realizó un análisis multivariante. Este análisis multivariante permite encontrar un número (n) de factores para explicar un número (m) de variables observables o medibles, siendo $m < n$. Se pretende reducir el número de variables a otro más pequeño de factores, factores que englobarían a varias variables.

Este método selecciona sucesivamente factores que explican la mayor parte de la varianza de las variables, lo que en definitiva, equivale a calcular los valores propios de la matriz de correlación. Se intenta que un número bajo de factores englobe el 80% de la varianza de todas las variables anteriores.

Con los factores se realiza una rotación lo que consiste en hallar una matriz de transformación de los mismos, de forma que se obtengan otros nuevos que cumplan la condición de que la suma de las simplicidades de todos los factores nuevos sea máxima. El programa estadístico organiza los factores rotados por orden decreciente de la varianza explicada.

El diseño de figuras se realizó en un ordenador personal mediante la utilización del programa HG3.

4. RESULTADOS

4.1. Expresión de resultados

Los resultados obtenidos en esta Tesis son los procedentes de 364 neonatos, 173 niños y 191 niñas del Área Sanitaria cubierta por el Hospital Comarcal de Don Benito-Villanueva de la Serena, nacidos vivos, de parto eutócico con presentación cefálica, con edad gestacional entre 28 y 43 semanas y peso al nacimiento entre 1,910 kg. y 4,480 kg.

*** Las características de las madres** de los recién nacidos y su distribución en percentiles se relacionan en las Tablas 1 a 3.

En la Tabla 1 se refleja que un 2,47% de la población tenía menos de 19 años, un 88,98% entre 19 y 34 años, y un 8,53% más de 35 años siendo en el global de la población de $27,5 \pm 4,9$ años (media \pm SD), con un intervalo de 14 a 40 años. La edad de la madres de los niños y las niñas fue muy similar (Tabla 2). Los percentiles 5 y 95 para la edad materna fueron 20 y 36 años para el global de la población, 20 y 36 para las madres de los varones y 19 y 35 años para las de las niñas (Tabla 3).

En la Tabla 1 se señala que un 6,39% de las madres tenían más de 140 mmHg de presión sistólica, mientras que sólo el 5% tenían más de 90 mmHg de presión diastólica. La presión arterial sistólica correspondiente a 360 madres fue de $116 \pm 14,7$ mmHg, con intervalos entre 70-170 mmHg (Tabla 2), correspondiendo los percentiles 5 y 95 a 100 y 140 mmHg, respectivamente (Tabla 3). Los valores para las 171 madres de los niños y 189 madres de las niñas fueron similares en su valor medio, límites y P_5 y P_{95} (Tablas 2 y 3).

La presión arterial diastólica para las 360 madres fue de $70,5 \pm 27,9$ mmHg, con intervalos entre 40 y 110 mmHg (Tabla 2), correspondiendo los P_5 y P_{95} a 50 y 89,5 mmHg, respectivamente (Tabla 3). Presiones similares presentaron las 171 madres de niños y las 189 madres de niñas (Tabla 3).

En la Tabla 1, en la variable denominada "Número de partos", se puede ver que el 40,2% de las madres eran primíparas, mientras que el 59,8% eran múltiparas.

Tabla 1

CARACTERIZACION GENERAL DE LA POBLACION MATERNA

| | Grupos | n | % | Media | S.D. |
|---|-----------|-----|-------|---------|---------|
| Edad de la madre (años) | <19 | 9 | 2,47 | 17,11 | 1,36 |
| | 19-34 | 323 | 88,98 | 26,96 | 3,99 |
| | >35 | 31 | 8,53 | 36,45 | 1,58 |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | <140 | 337 | 93,61 | 11,04 | 1,07 |
| | >140 | 23 | 6,39 | 14,26 | 0,69 |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | <90 | 342 | 95 | 6,79 | 0,93 |
| | >90 | 18 | 5 | 11,89 | 11,02 |
| Número de partos | Primípara | 144 | 40,2 | ---/--- | ---/--- |
| | Múltipara | 214 | 59,8 | ---/--- | ---/--- |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar.

Tabla 2

CARACTERISTICAS DE LAS MADRES DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | Límite | Significación estadística niños vs. niñas |
|---|-----------|-----|-------|------|--------|---|
| Edad (años) | Global | 363 | 27,5 | 4,9 | 14-40 | N.S. |
| | niños | 173 | 27,8 | 5,1 | 17-40 | |
| | niñas | 190 | 27,3 | 4,8 | 14-39 | |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | Global | 360 | 116 | 14,7 | 70-170 | N.S. |
| | niños | 171 | 115 | 11,6 | 70-140 | |
| | niñas | 189 | 117 | 13,3 | 70-170 | |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | Global | 360 | 70,5 | 27,9 | 40-110 | N.S. |
| | niños | 171 | 69,1 | 10,6 | 40-110 | |
| | niñas | 189 | 71,8 | 37,2 | 40-110 | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. N.S.: no significativa.

Tabla 3

DISTRIBUCION EN PERCENTILES DE LAS CARACTERISTICAS DE LAS MADRES DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | P ₅ | P ₁₀ | P ₂₅ | P ₅₀ | P ₇₅ | P ₉₀ | P ₉₅ |
|---|-----------|-----|-------|------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad (años) | Global | 363 | 27,52 | 4,93 | 20,00 | 21,00 | 24,00 | 27,00 | 31,00 | 34,00 | 36,00 |
| | niños | 173 | 27,80 | 5,12 | 20,00 | 21,00 | 24,00 | 28,00 | 34,50 | 34,60 | 36,00 |
| | niñas | 190 | 27,27 | 4,75 | 19,00 | 21,00 | 24,00 | 27,00 | 31,00 | 33,00 | 35,00 |
| Presión arterial sistólica (mmHg) | Global | 360 | 116,0 | 14,7 | 100,0 | 100,0 | 110,0 | 120,0 | 120,0 | 130,0 | 140,0 |
| | niños | 171 | 114,8 | 11,6 | 100,0 | 100,0 | 110,0 | 120,0 | 120,0 | 130,0 | 134,0 |
| | niñas | 189 | 117,2 | 13,4 | 100,0 | 100,0 | 110,0 | 120,0 | 120,0 | 130,0 | 140,0 |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | Global | 360 | 70,5 | 27,9 | 50,0 | 60,0 | 60,0 | 70,0 | 80,0 | 80,0 | 89,5 |
| | niños | 171 | 69,1 | 10,6 | 50,0 | 60,0 | 60,0 | 70,0 | 70,0 | 80,0 | 90,0 |
| | niñas | 189 | 71,8 | 37,2 | 50,0 | 60,0 | 60,0 | 70,0 | 80,0 | 80,0 | 85,0 |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. Pn: percentil.

* Las Tablas 4, 5a, 5b, 6a y 6b detallan características generales e Índices antropométricos y de Apgar de la **población neonatal**.

En el grupo de neonatos estudiado, y dado el diseño experimental, todos nacieron de parto eutócico con presentación cefálica.

En cuanto a las semanas de gestación, los niños pretérmino representaron el 3% de la totalidad, los a término un 92% y el 5% restante correspondió a los postérmino (Tabla 4). Predominaron los neonatos de sexo femenino (52,5%) respecto a los del sexo masculino (47,5%) (Tabla 4). Por lo que se refiere a la distribución por percentiles de la edad gestacional, en la totalidad de los neonatos el P_5 corresponde a la semana 37, el P_{50} a los de la 39, mientras que la semana 41 en niños y la 42 en niñas corresponden al P_{95} .

Las características antropométricas (peso, talla, perímetros cefálico, torácico y del brazo, Índice de masa corporal, Índice ponderal y cocientes Talla/Perímetro del brazo, Perímetro del brazo/Perímetro cefálico y Peso/Perímetro del brazo) del total de los neonatos y de los niños y niñas por separado aparecen en las Tablas 5a y 5b. Además se realizó una distribución por percentiles tanto de la población global como de la masculina y femenina independientemente (Tablas 6a y 6b).

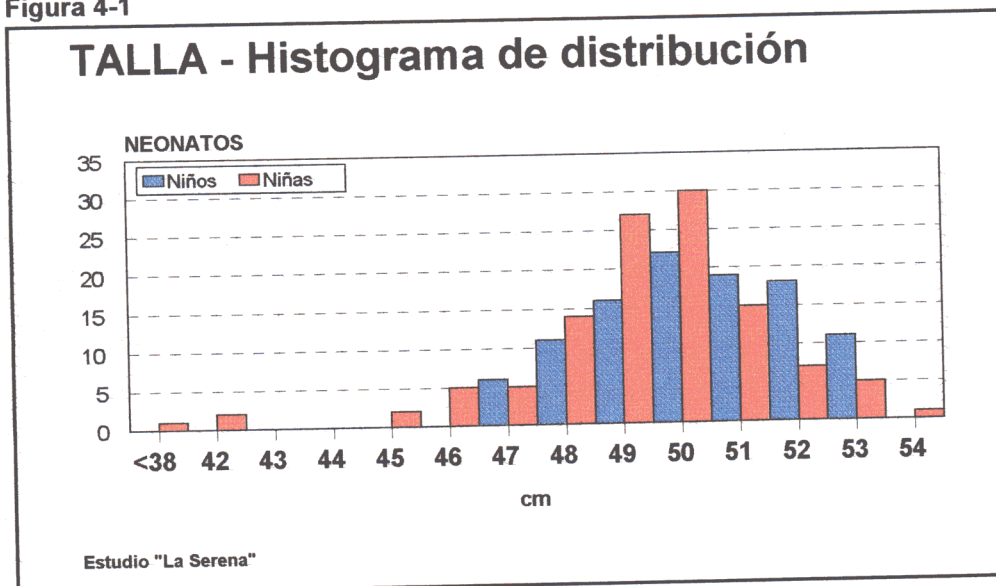
En general, los niños fueron algo mayores que las niñas, presentando para una edad gestacional media equivalente un mayor peso, talla, perímetro cefálico y del brazo e índice de masa corporal. También los cocientes Talla/Perímetro del brazo y Peso/Perímetro del brazo fueron superiores en los neonatos masculinos.

La **talla** o longitud de la población neonatal aparece en las Tablas 5a y 6a, siendo significativamente mayor la población de los niños que la de las niñas. Puede apreciarse que la media en la talla fue prácticamente de 50 cm, con unos límites entre 38 y 54 cm, dándose un valor medio casi 1 cm superior en la población de niños que en la de niñas.

Después de ajustar el peso de las poblaciones de neonatos de ambos sexos las diferencias en la talla entre niños y niñas siguió siendo significativa.

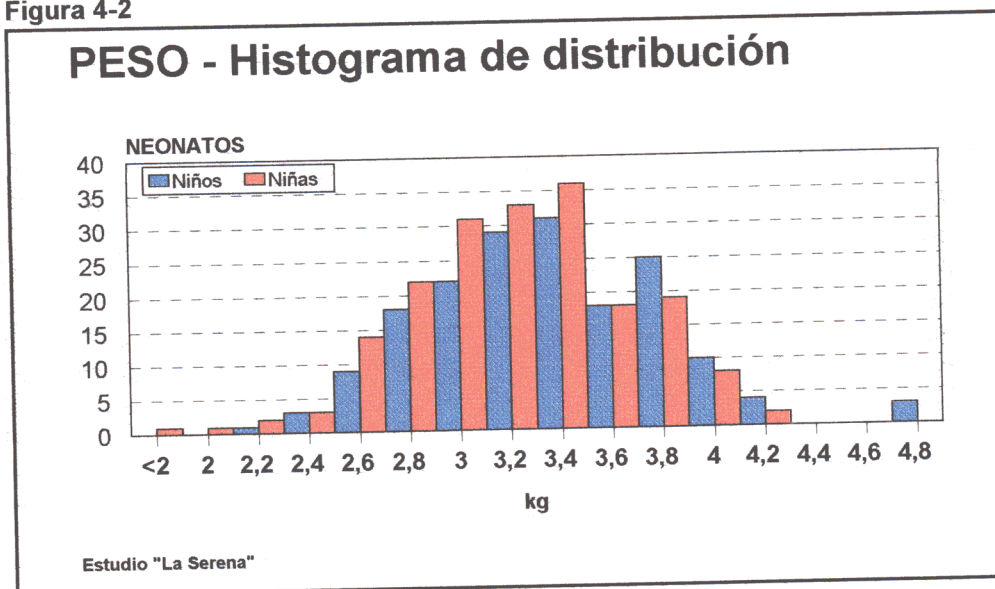
La población global presenta para el P_{10} un valor de 47,75 cm, siendo el P_{50} para niños y niñas de 50,5 y 50 cm, y el P_{95} de 53,47 y 53 cm, respectivamente. Estos datos también se presentan en los histogramas de distribución para la talla en niños y niñas (Figura 4-1).

Figura 4-1



Los resultados obtenidos para el **peso** corporal, los percentiles y los histogramas de distribución están expresados para la población total y desglosados en niños y niñas en las Tablas 5a y 6a y en la Figura 4-2. Los niños presentaron peso significativamente mayor que las niñas.

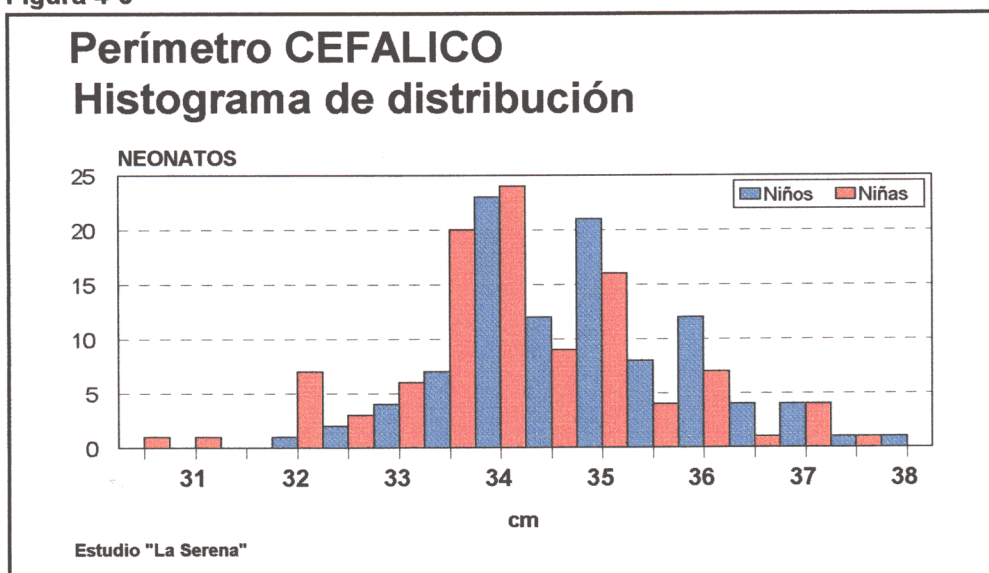
Figura 4-2



Los P_{10} y P_{90} , para el peso de la población global son 2.800 g y 3.916 g, siendo en los niños 2.832 g y 3.980 g, en tanto que las niñas tienen unos valores de 2.748 g y 3.900 g. Al P_{50} de la población global le corresponde el valor de 3.360 g, mientras que el P_{50} de los niños fue de 3.400 g y el de las niñas 3.340 g (Tabla 6a). En el presente estudio en el P_{95} los niños tuvieron 150 g más que las niñas (Tabla 6a).

El valor del índice de **Apgar 1**, globalmente considerado fue de $8,90 \pm 0,52$, y de $8,87 \pm 0,66$ y $8,93 \pm 0,36$ en los varones y en las niñas, respectivamente. El índice de **Apgar 2** fue, en el global de la población, de $9,98 \pm 0,14$, en tanto que independientemente para niños y niñas fue de $9,98 \pm 0,13$ y de $9,98 \pm 0,14$, respectivamente (Tabla 5a). Los límites para el índice de Apgar 1 en la población global fueron de 3 a 10, en tanto que para el índice de Apgar 2 se situaron entre 9 y 10.

Figura 4-3



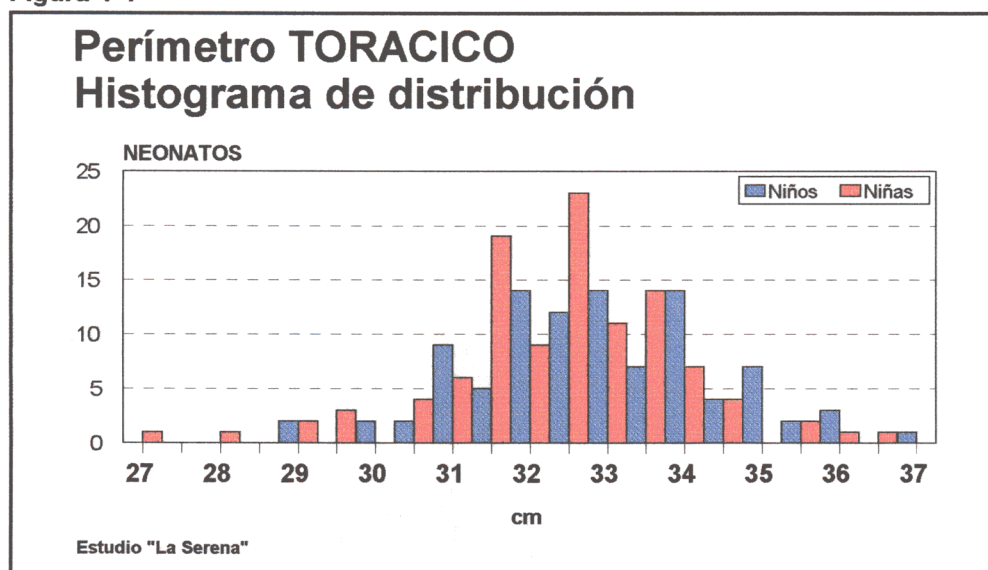
Hay que señalar las diferencias significativas existentes entre el **perímetro cefálico** de los niños, mayor que el de las niñas (Tabla 5a), que se mantienen significativas después de aplicar la covarianza peso. En la Tabla 6a se aprecia para el perímetro cefálico en el total de los neonatos un valor de 34,41 cm,

representando para los niños un valor de 34,80 cm en tanto que para la niñas es de 34,07 cm. Para el P_{10} del perímetro cefálico hay un valor de 33 cm en la población global, siendo en los niños 33,50 cm y en las niñas 32,50 cm. El P_{50} se encuentra en 35 y 34 cm para cada una de las poblaciones respectivamente, mientras que el P_{90} alcanza los 36 cm. Estos datos también se muestran en los histogramas de la Figura 4-3.

El **perímetro torácico** de los niños tendió a ser más elevados que el de las niñas (Tabla 5a), pero sin ser esta diferencia significativa.

En la Tabla 6a se presentan para el perímetro torácico los P_{10} , P_{50} y P_{90} que se corresponden respectivamente con 31, 33 y 35,2 cm en la población global. El histograma de distribución en la Figura 4-4.

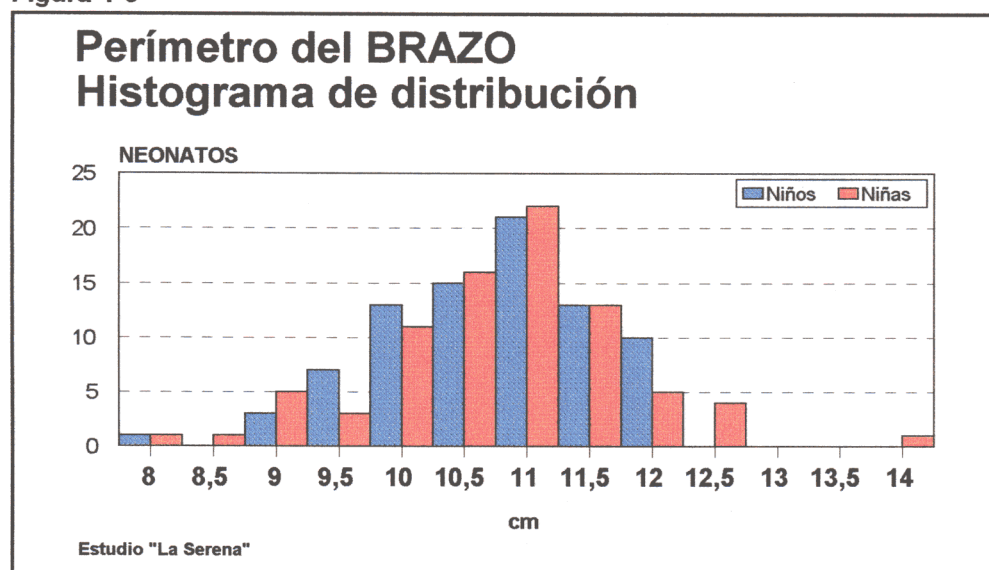
Figura 4-4



En cuanto al **perímetro del brazo** el valor global para todos los neonatos es de 10,76 cm no existiendo diferencias significativas entre niños y niñas. Si consideramos el peso como covarianza sí aparecen estas diferencias siendo mayor en las niñas (Tabla 5b).

En la tabla 6b aparecen los P_{10} , P_{50} y P_{90} del perímetro del brazo con unos valores globales de 9,5, 11 y 12 cm, los mismos para los niños que para las niñas. La figura 4-5 representa el histograma de distribución del perímetro braquial.

Figura 4-5



El **Índice de masa corporal** presenta el mismo valor para niños que para niñas: $13,70 \text{ kg/m}^2$, estando entre $10,50$ y $21,19 \text{ kg/m}^2$ los límites globales. Los percentiles son ligeramente superiores en los niños a partir del P_{50} . Cuando se considera el peso como covarianza hay diferencias significativas. (Tablas 5b y 6b). El histograma de distribución aparece en la Figura 4-6.

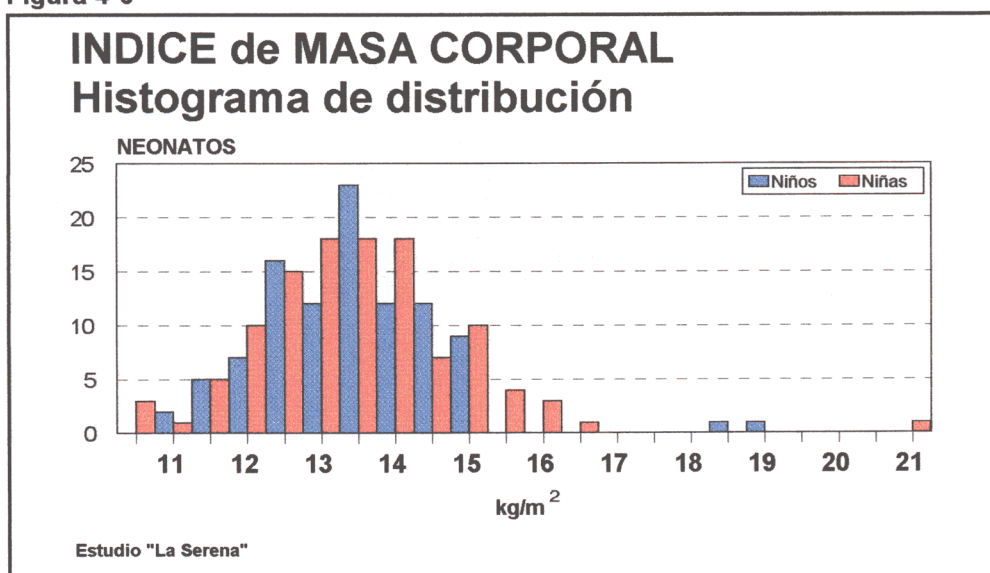
El **Índice Ponderal** (Tablas 5b y 6b) es algo mayor, aunque sin diferencias significativa entre niñas y niños. La media es de $2,75 (100\text{g/cm}^3)$ con límites entre $2,22$ y $5,58 (100\text{g/cm}^3)$. También los distintos percentiles fueron siempre ligeramente mayores en las niñas que en los niños.

En las Tablas 5b y 6b aparecen los distintos **cocientes antropométricos** así como la distribución en percentiles. En la población global el cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico es de $0,31 \pm 0,02 \text{ cm}$. En las niñas el cociente es $0,32 \text{ cm}$, mientras que en los niños es $0,31 \text{ cm}$, significativamente menor (Tabla 5b).

Los percentiles P_{10} , P_{50} y P_{95} para la población global fueron $0,28$, $0,31$ y $0,35 \text{ cm}$. En niños y niñas coincide el P_{50} mientras que la mayor diferencia aparece

en el P_{95} que es 0,34 y 0,36 cm para niños y niñas respectivamente.

Figura 4-6



También existen diferencias significativas en los otros cocientes. En el cociente Talla/Perímetro del Brazo el valor global es $4,68 \pm 0,36$; en los niños de $4,74 \pm 0,37$ y en las niñas $4,62 \pm 0,34$ (Tabla 5b) con percentiles P_{10} en niños de 4,28 cm y en niñas de 4,19, el P_{50} 4,66 en niños y 4,59 en niñas, y P_{95} 5,40 en niños y 5,22 en niñas (Tabla 6b).

Por último el cociente Peso/Perímetro del brazo también fue significativamente mayor en niños ($0,33 \pm 0,03$ kg/cm) que en niñas ($0,31 \pm 0,03$ kg/cm), mientras que el valor global fue $0,32 \pm 0,03$ kg/cm. El P_{10} es 0,28 cm, el mismo para niños y niñas, al igual que el P_{50} que es 0,32 kg/cm. El P_{95} en niños es 0,39 kg/cm y en niñas 0,36 kg/cm.

Las curvas de crecimiento que relacionan las variaciones de peso, talla y de los demás parámetros antropométricos tanto en niños como en niñas aparecen en las figuras 4-7, 4-8 y 4-9.

Figura 4-7

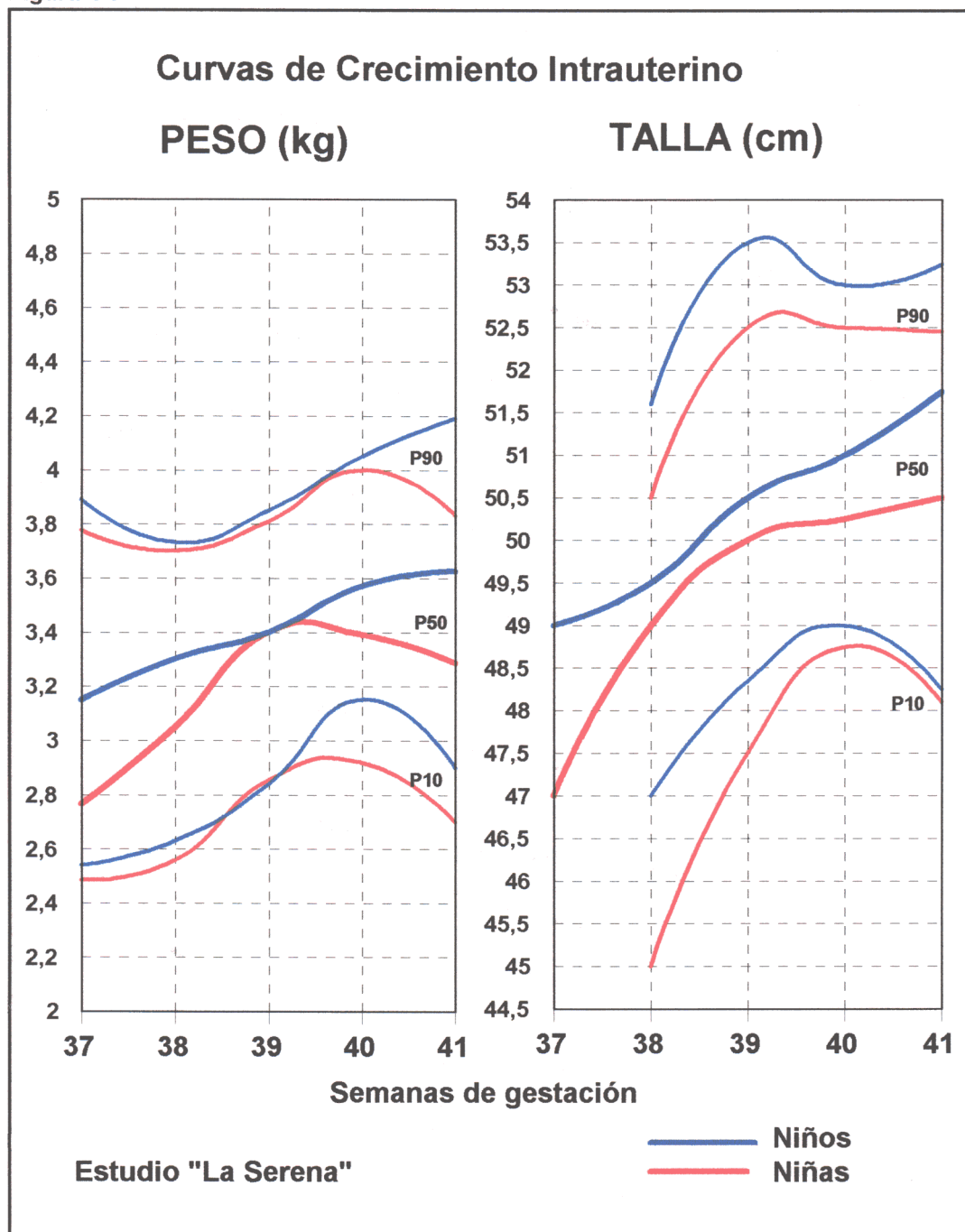


Figura 4-8

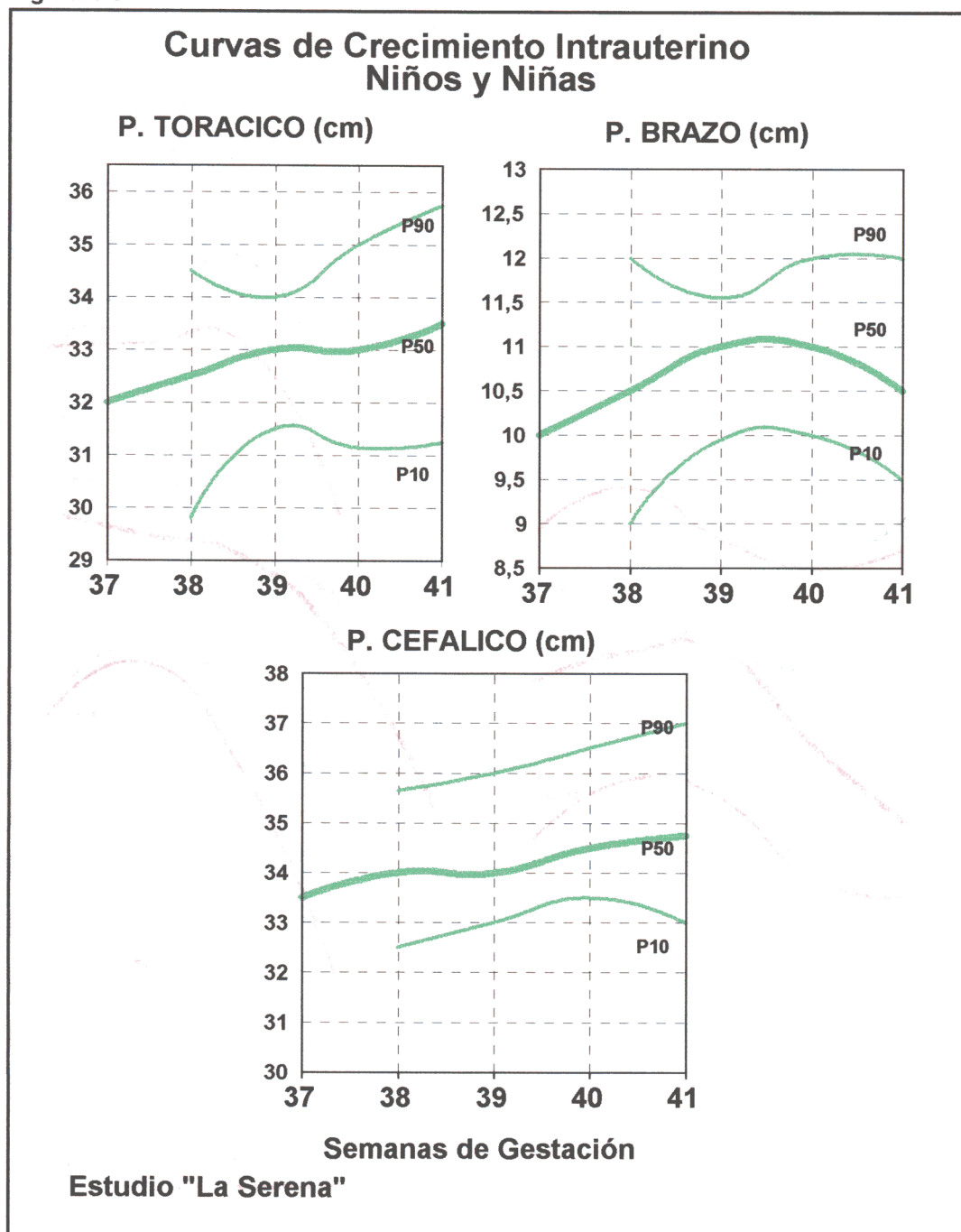


Figura 4-9

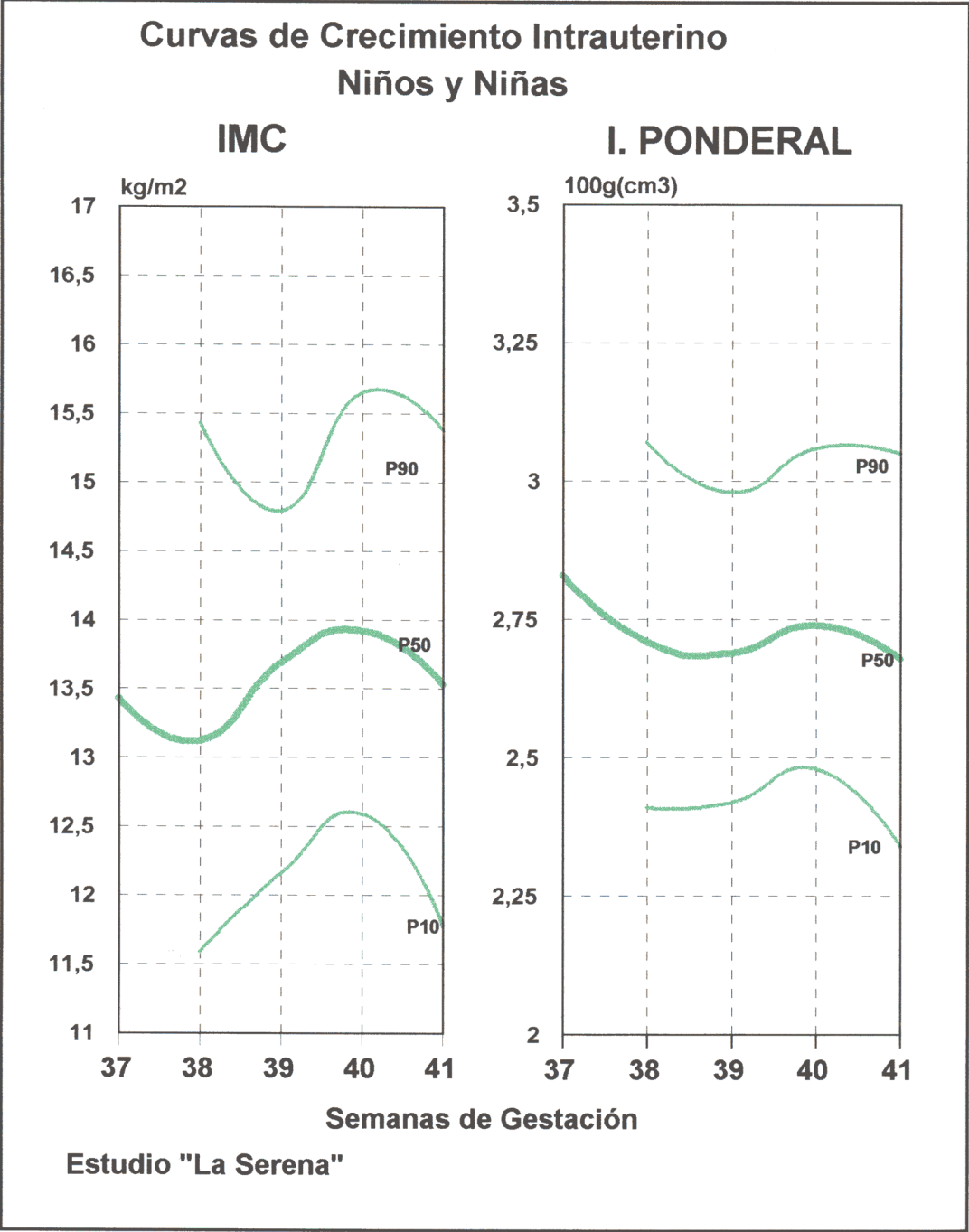


Tabla 4

CARACTERIZACIÓN GENERAL DE LA POBLACIÓN NEONATAL

| | Grupos | n | % | Media | S.D. |
|----------------------------|--------------|-----|-------|---------|---------|
| Gestación (semanas) | Pre-término | 11 | 3,02 | 34,73 | 2,45 |
| | A término | 335 | 92,03 | 39,23 | 1,09 |
| | Post-término | 18 | 4,94 | 42,11 | 0,32 |
| Sexo | Masculino | 173 | 47,5 | ---/--- | ---/--- |
| | Femenino | 191 | 52,5 | ---/--- | ---/--- |
| Talla (cm) | <50 | 89 | 41,6 | 48,15 | 1,82 |
| | ≥50 | 125 | 58,4 | 51,26 | 1,05 |
| Peso (kg) | <2,5 | 7 | 1,94 | 2,25 | 0,20 |
| | ≥ 2,5 a <4 | 326 | 90,30 | 3,31 | 0,36 |
| | ≥4 | 28 | 7,76 | 4,20 | 0,26 |
| Apgar 1 | <7 | 3 | 0,83 | 5,00 | 1,73 |
| | ≥7 | 361 | 99,17 | 8,93 | 0,36 |
| Apgar 2 | <9 | 0 | 0 | ---/--- | ---/--- |
| | ≥9 | 364 | 100 | 9,98 | 0,14 |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar.

Tabla 5a

EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | Límite | Significación estadística niños vs. niñas | * Significación estadística niños vs. niñas |
|-----------------------------------|-----------|-----|-------|------|-------------|---|---|
| Edad gestacional (semanas) | Global | 364 | 39,23 | 1,51 | 28,00-43,00 | | |
| | niños | 173 | 39,24 | 1,42 | 34,00-42,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 191 | 39,22 | 1,60 | 28,00-43,00 | | |
| Indice de APGAR 1 | Global | 363 | 8,90 | 0,52 | 3,00-10,00 | | |
| | niños | 173 | 8,87 | 0,66 | 3,00-10,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 190 | 8,93 | 0,36 | 7,00-10,00 | | |
| Indice de APGAR 2 | Global | 363 | 9,98 | 0,14 | 9,00-10,00 | | |
| | niños | 173 | 9,98 | 0,13 | 9,00-10,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 190 | 9,98 | 0,14 | 9,00-10,00 | | |
| Talla (cm) | Global | 214 | 49,97 | 2,07 | 38,00-54,00 | | |
| | niños | 100 | 50,45 | 1,67 | 47,00-53,50 | <0,001 | <0,01 |
| | niñas | 114 | 49,54 | 2,29 | 38,00-54,00 | | |
| Peso (kg) | Global | 361 | 3,360 | 0,45 | 1,910-4,900 | | |
| | niños | 173 | 3,420 | 0,46 | 2,260-4,900 | <0,05 | --/-- |
| | niñas | 188 | 3,300 | 0,44 | 1,910-4,480 | | |
| Perímetro cefálico (cm) | Global | 214 | 34,41 | 1,28 | 30,50-38,00 | | |
| | niños | 100 | 34,80 | 1,14 | 32,00-38,00 | <0,001 | <0,001 |
| | niñas | 114 | 34,07 | 1,29 | 30,50-38,00 | | |
| Perímetro torácico (cm) | Global | 211 | 32,54 | 3,35 | 27,00-37,00 | | |
| | niños | 98 | 32,91 | 1,55 | 29,00-37,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 113 | 32,22 | 4,32 | 27,00-37,00 | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. N.S.: no significativo. *: anova 1 vía más covarianza peso.

Tabla 5b

INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | Límites | Significación estadística niños vs. niñas | * Significación estadística niños vs. niñas |
|---|-----------|-----|-------|------|-------------|---|---|
| Perímetro del brazo (cm) | Global | 167 | 10,76 | 0,93 | 8,00-14,00 | N.S. | <0,05 |
| | niños | 84 | 10,74 | 0,87 | 8,00-12,50 | | |
| | niñas | 83 | 10,78 | 0,98 | 8,00-14,00 | | |
| Índice de masa corporal (kg/m²) | Global | 214 | 13,70 | 1,37 | 10,50-21,19 | N.S. | <0,05 |
| | niños | 100 | 13,70 | 1,32 | 11,09-19,47 | | |
| | niñas | 114 | 13,70 | 1,43 | 10,50-21,19 | | |
| Índice ponderal (100g/cm³) | Global | 214 | 2,75 | 0,32 | 2,22-5,58 | N.S. | <0,05 |
| | niños | 100 | 2,72 | 0,28 | 2,22-4,14 | | |
| | niñas | 114 | 2,77 | 0,35 | 2,23-5,58 | | |
| Talla / Perímetro brazo | Global | 167 | 4,68 | 0,36 | 3,78-5,87 | <0,05 | <0,001 |
| | niños | 84 | 4,74 | 0,37 | 4,08-5,87 | | |
| | niñas | 83 | 4,62 | 0,34 | 3,78-5,50 | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | Global | 167 | 0,31 | 0,02 | 0,24-0,40 | <0,05 | <0,001 |
| | niños | 84 | 0,31 | 0,02 | 0,24-0,35 | | |
| | niñas | 83 | 0,32 | 0,02 | 0,26-0,40 | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | Global | 167 | 0,32 | 0,03 | 0,23-0,46 | <0,01 | <0,05 |
| | niños | 84 | 0,33 | 0,03 | 0,28-0,46 | | |
| | niñas | 83 | 0,31 | 0,03 | 0,23-0,39 | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. N.S.: no significativo. *: anova 1 vía más covarianza peso.

Tabla 6a

DISTRIBUCION EN PERCENTILES DE LA EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | P ₅ | P ₁₀ | P ₂₅ | P ₅₀ | P ₇₅ | P ₉₀ | P ₉₅ |
|----------------------------|-----------|-----|-------|------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad gestacional (semanas) | Global | 364 | 39,23 | 1,51 | 37,003 | 38,00 | 38,00 | 39,00 | 40,00 | 41,00 | 41,75 |
| | niños | 173 | 39,24 | 1,42 | 7,00 | 37,00 | 38,00 | 39,00 | 40,00 | 41,00 | 41,30 |
| | niñas | 191 | 39,22 | 1,60 | 37,00 | 38,00 | 38,00 | 39,00 | 40,00 | 41,00 | 42,00 |
| Indice de APGAR 1 | Global | 363 | 8,90 | 0,52 | 8,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 |
| | niños | 173 | 8,87 | 0,66 | 8,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 |
| | niñas | 190 | 8,93 | 0,36 | 8,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 | 9,00 |
| Indice de APGAR 2 | Global | 363 | 8,98 | 0,14 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 |
| | niños | 173 | 8,98 | 0,13 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 |
| | niñas | 190 | 8,98 | 0,14 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 | 10,00 |
| Talla (cm) | Global | 214 | 49,97 | 2,07 | 46,87 | 47,75 | 49,00 | 50,00 | 51,50 | 52,50 | 53,00 |
| | niños | 100 | 50,45 | 1,67 | 47,50 | 48,00 | 49,00 | 50,50 | 52,00 | 52,50 | 53,47 |
| | niñas | 114 | 49,54 | 2,29 | 45,87 | 47,00 | 48,50 | 50,00 | 50,62 | 52,00 | 53,00 |
| Peso (kg) | Global | 361 | 3,360 | 0,45 | 2,603 | 2,800 | 3,015 | 3,360 | 3,680 | 3,916 | 4,050 |
| | niños | 173 | 3,420 | 0,46 | 2,670 | 2,832 | 3,115 | 3,400 | 3,760 | 3,980 | 4,150 |
| | niñas | 188 | 3,300 | 0,44 | 2,600 | 2,748 | 3,000 | 3,340 | 3,600 | 3,900 | 4,000 |
| Perímetro cefálico (cm) | Global | 214 | 34,41 | 1,28 | 32,37 | 33,00 | 33,50 | 34,00 | 35,00 | 36,00 | 37,00 |
| | niños | 100 | 34,80 | 1,14 | 33,00 | 33,50 | 34,00 | 35,00 | 35,50 | 36,45 | 37,00 |
| | niñas | 114 | 34,07 | 1,29 | 32,00 | 32,50 | 33,37 | 34,00 | 35,00 | 36,00 | 36,63 |
| Perímetro torácico (cm) | Global | 211 | 32,54 | 3,35 | 29,50 | 31,00 | 32,00 | 33,00 | 34,00 | 34,90 | 35,20 |
| | niños | 98 | 32,91 | 1,55 | 30,48 | 31,00 | 32,00 | 33,00 | 34,00 | 35,00 | 35,53 |
| | niñas | 113 | 32,22 | 4,32 | 29,00 | 30,00 | 32,00 | 33,00 | 34,00 | 34,50 | 35,00 |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. Pn: percentil.

Tabla 6b

DISTRIBUCION EN PERCENTILES DE INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS

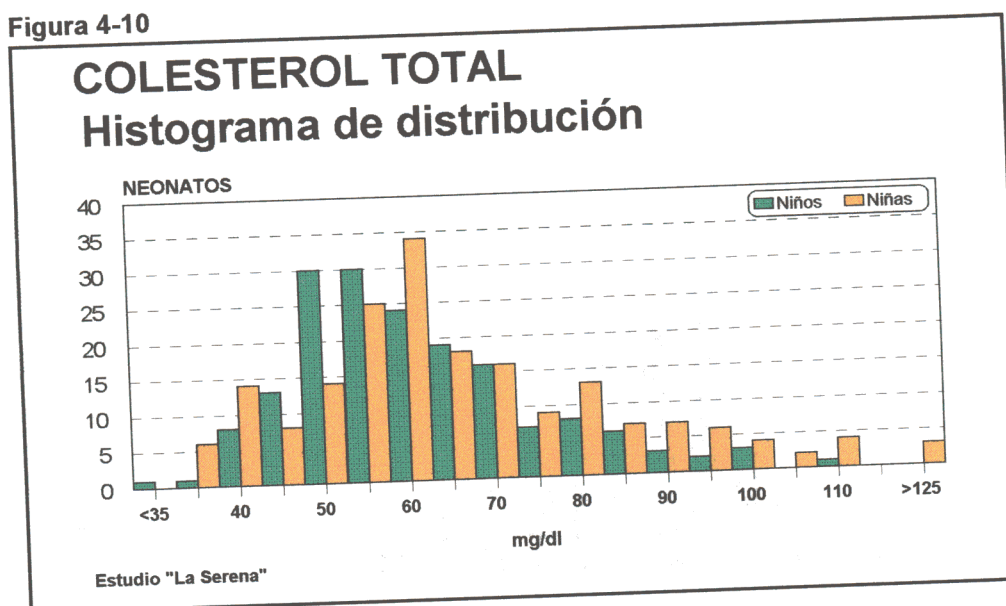
| | Población | n | Media | S.D. | P ₅ | P ₁₀ | P ₂₅ | P ₅₀ | P ₇₅ | P ₉₀ | P ₉₅ |
|---|-----------|-----|-------|------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Perímetro del brazo (cm) | Global | 167 | 10,76 | 0,93 | 9,00 | 9,50 | 10,00 | 11,00 | 11,50 | 12,00 | 12,00 |
| | niños | 84 | 10,74 | 0,87 | 9,12 | 9,50 | 10,00 | 11,00 | 11,50 | 12,00 | 12,00 |
| | niñas | 83 | 10,78 | 0,98 | 9,00 | 9,50 | 10,00 | 11,00 | 11,50 | 12,00 | 12,50 |
| Índice de masa corporal (kg/m²) | Global | 214 | 13,70 | 1,37 | 11,67 | 12,15 | 12,76 | 13,64 | 14,40 | 15,23 | 15,78 |
| | niños | 100 | 13,70 | 1,32 | 11,66 | 12,14 | 12,87 | 13,54 | 14,43 | 15,36 | 16,02 |
| | niñas | 114 | 13,70 | 1,43 | 11,69 | 12,16 | 12,75 | 13,66 | 14,37 | 15,18 | 15,76 |
| Índice ponderal (100g/cm³) | Global | 214 | 2,75 | 0,32 | 2,38 | 2,45 | 2,56 | 2,71 | 2,89 | 3,04 | 3,15 |
| | niños | 100 | 2,72 | 0,28 | 2,35 | 2,40 | 2,54 | 2,69 | 2,86 | 3,03 | 3,14 |
| | niñas | 114 | 2,77 | 0,35 | 2,42 | 2,46 | 2,59 | 2,74 | 2,89 | 3,05 | 3,21 |
| Talla / Perímetro brazo | Global | 167 | 4,68 | 0,36 | 4,10 | 4,25 | 4,45 | 4,62 | 4,90 | 5,20 | 5,33 |
| | niños | 84 | 4,74 | 0,37 | 4,19 | 4,28 | 4,46 | 4,66 | 4,99 | 5,28 | 5,40 |
| | niñas | 83 | 4,62 | 0,34 | 4,08 | 4,19 | 4,45 | 4,59 | 4,85 | 5,10 | 5,22 |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | Global | 167 | 0,31 | 0,02 | 0,26 | 0,28 | 0,30 | 0,31 | 0,33 | 0,34 | 0,35 |
| | niños | 84 | 0,31 | 0,02 | 0,26 | 0,27 | 0,30 | 0,31 | 0,32 | 0,34 | 0,34 |
| | niñas | 83 | 0,31 | 0,02 | 0,27 | 0,28 | 0,30 | 0,31 | 0,33 | 0,35 | 0,36 |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | Global | 167 | 0,32 | 0,03 | 0,27 | 0,28 | 0,30 | 0,32 | 0,34 | 0,36 | 0,37 |
| | niños | 84 | 0,33 | 0,03 | 0,28 | 0,28 | 0,31 | 0,32 | 0,34 | 0,36 | 0,39 |
| | niñas | 83 | 0,31 | 0,03 | 0,27 | 0,28 | 0,29 | 0,32 | 0,33 | 0,35 | 0,36 |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. Pn: percentil.

* En las Tablas 7a, 7b, 7c, 8a, 8b y 8c figuran datos referentes a los parámetros lipídicos, lipoproteicos y sus cocientes, estudiados en la población global y en los niños y niñas recién nacidos por separado, así como su distribución en percentiles.

El valor global del colesterol total fue $65,15 \pm 17,45$ mg/dl con un intervalo de concentración comprendido entre 20 y 142 mg/dl. La concentración de colesterol total fue un 7,9% mayor ($p < 0,01$) en niñas que en niños (Tabla 7a). La diferencia debida al sexo también se observa en los percentiles P_5 , P_{50} y P_{95} de la Tabla 8a que son para los niños 41, 53 y 91 mg/dl y para las niñas 40, 68 y 105 mg/dl respectivamente. La diferencia entre niños y niñas sigue siendo significativa considerando el peso como covariante. El histograma de distribución se presenta en la Figura 4-10.

Figura 4-10



El valor medio de colesterol libre para la población global es de $18,09 \pm 16,56$ mg/dl moviéndose entre 2,0-48,0 mg/dl como se puede ver en la Tabla 7a. Los percentiles P_5 , P_{50} y P_{95} de la Tabla 8a para todos los neonatos son 5,8, 16,0 y 32,2 mg/dl respectivamente.

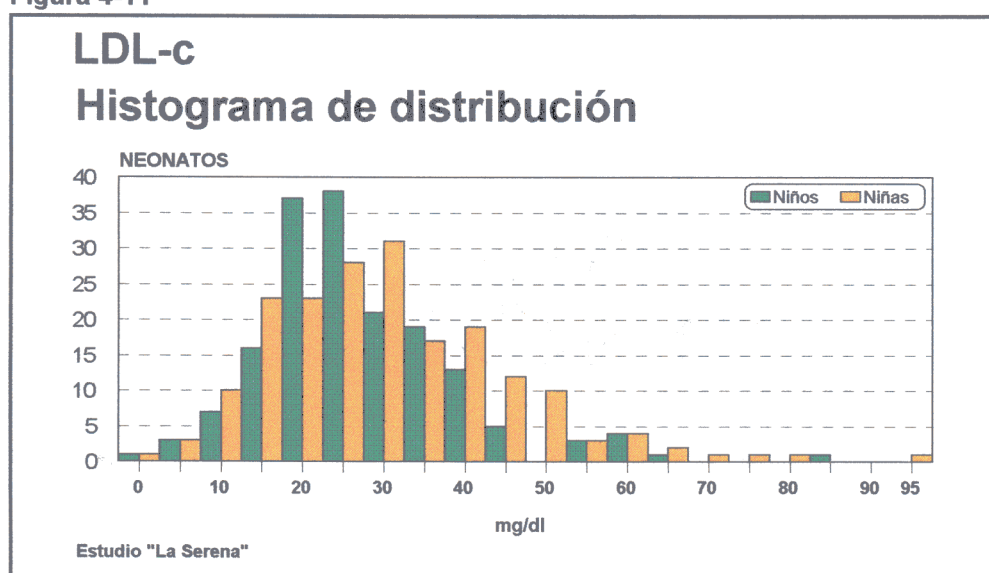
Respecto al colesterol esterificado el valor medio global es $48,89 \pm 21,90$ mg/dl con límites entre 12,0 y 106,0 mg/dl. En la Tabla 8a se presenta el valor del P_5 ,

28,8, el del P_{50} , 48,00 y el del P_{95} , 79,2 mg/dl. Para los niños el valor medio hallado fue de $45,09 \pm 26,13$ mg/dl con límites entre 12,0-87,0 mg/dl; el de las niñas fue claramente superior, $52,20 \pm 16,84$ mg/dl y los intervalos de 23,0 a 106 mg/dl. En el colesterol esterificado sí hay diferencias estadísticas de los niños frente a las niñas considerando o no el ajuste del peso (Tabla 7a). El valor del P_5 en niños es 22,2 mg/dl y el de las niñas 29,80; respectivamente 46,00 y 50,00 mg/dl corresponden al P_{50} y al P_{95} 72,95 y 83,60 mg/dl.

Las concentraciones de VLDL-c fueron muy similares en niños y niñas (Tabla 7a), lo mismo que los percentiles (Tabla 8a). El valor global es $7,03 \pm 3,84$ mg/dl con intervalo entre 1,0 a 35,6 mg/dl.

La concentración de LDL-c en el global de la población fue de $30,71 \pm 14,34$ mg/dl con un mínimo de 1,00 mg/dl y un máximo de 99,00 mg/dl (Tabla 7a). Para los niños el valor encontrado fue de $29,21 \pm 12,27$ mg/dl y para la niñas de $32,07 \pm 15,90$ mg/dl estando esta diferencia en el límite de la significación estadística.

Figura 4-11



Los valores de HDL-c utilizados en esta Tesis (Tabla 7a) para la obtención de los distintos cocientes, son los obtenidos por precipitación con ácido fosfotúngstico ya que es el método más aceptado por los distintos laboratorios debido a su sencillez y fiabilidad, además de ser el método utilizado de forma

rutinaria en el Laboratorio del Hospital de este Estudio y estar avalado por los resultados contrastados con un control de calidad tanto externo como interno. No obstante para ver la relación existente entre el método de ácido fosfotúngstico y el de polietilenglicol se realizó un test de Pearson que indicó una correlación aceptable (0,54) con una significación estadística alta ($p < 0,001$). Un análisis de regresión múltiple al que se sometieron las variables obtenidas por ambos métodos (HDL-c y HDL1-p) proporcionó las siguientes fórmulas que las relacionan y que permiten calcular el valor de colesterol transportado por las HDL obtenido por uno de los métodos a partir del valor de ese colesterol encontrado por el otro.

$$\text{HDL-c} = 11,28 + (0,49 \times \text{HDLp-1})$$

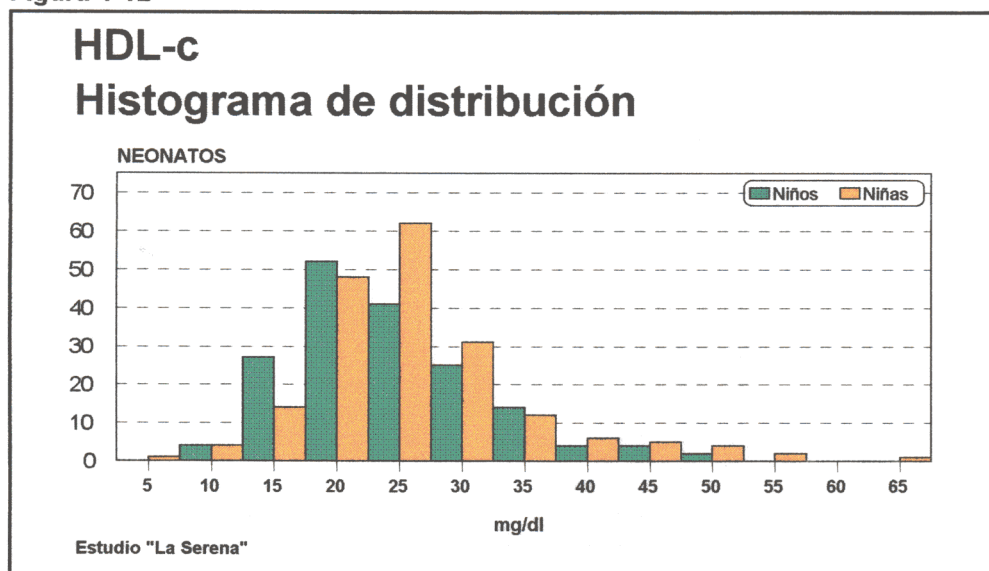
$$\text{HDL1-p} = 19,29 + (0,59 \times \text{HDL-c})$$

0,49 y 0,59 corresponden a los coeficientes de regresión de una y otra fórmula.

HDL-c es el colesterol obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico.

HDL1-p es el colesterol obtenido por precipitación con polietilenglicol.

Figura 4-12



Estos datos señalan claramente las diferencias entre determinar los niveles de HDL-c por uno u otro método encontrándose las mismas tendencias (a mayores niveles de HDL-c mayores niveles de HDL1-p), pero no datos superponibles.

El nivel global de HDL-c fue $27,39 \pm 9,24$ mg/dl con intervalos de 7,00 a 66,00 mg/dl (Tabla 7). Los valores fueron significativamente más elevados en niñas que en niños ($26,32 \pm 7,07$ mg/dl en los niños frente a $28,36 \pm 10,37$ mg/dl en las niñas). La distribución en percentiles (Tabla 8a) presentó valores distintos correspondiendo el P_5 a 16,00 mg/dl, el P_{50} a 25,00 mg/dl y el P_{95} a 43,00 mg/dl en los niños y en las niñas a 17,00, 26,00 y 46 mg/dl. La Figura 4-12 presenta el histograma de distribución.

El valor global de HDL2-p encontrado fue $9,43 \pm 8,03$ mg/dl con límites entre 1,0-50,0 mg/dl. El valor del P_5 es 1,0 mg/dl siendo el del P_{50} de 7,0 mg/dl y el del P_{95} de 27,25 mg/dl (Tablas 7a y 8a).

En el caso de HDL3-p el valor global fue $27,68 \pm 8,31$ mg/dl y los intervalos de 3,0 a 54,0 mg/dl. Al P_5 le corresponde 15,0 mg/dl, al P_{50} 27,0 mg/dl y al P_{95} 42,25 mg/dl (Tablas 7a y 8a).

Para la población global, la concentración de **triglicéridos** fue de $35,16 \pm 19,18$ mg/dl, con límites entre 5 y 178 mg/dl (Tabla 7b y 8b). Los valores en niños y niñas fueron muy similares (Tabla 7b y Figura 4-13), si bien los límites de referencia son algo más amplios en los niños.

Figura 4-13

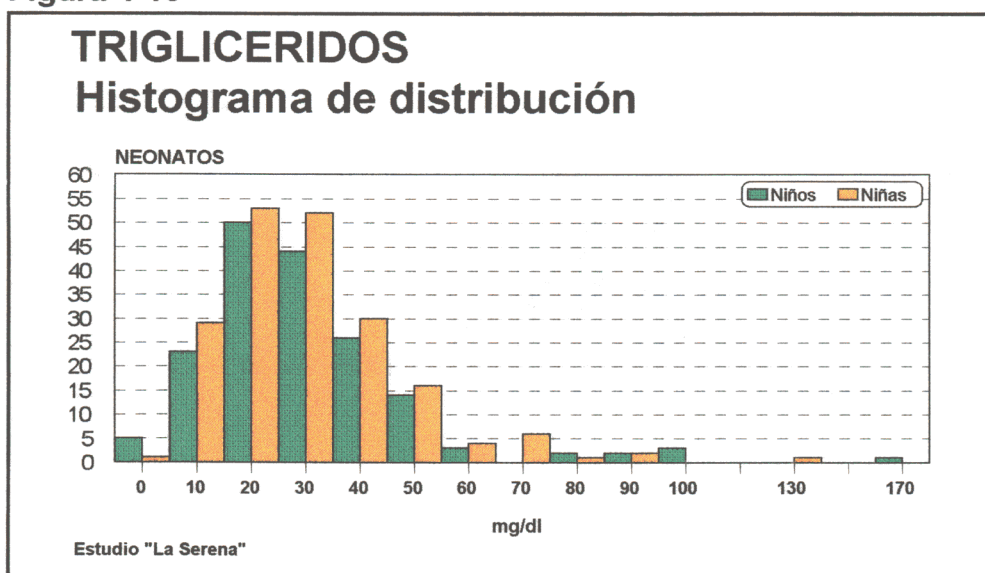
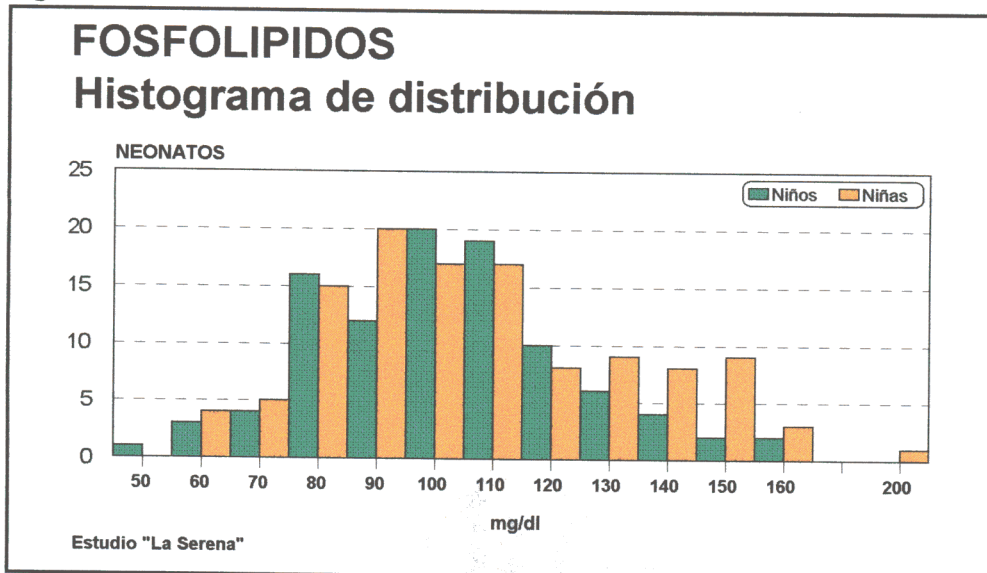


Figura 4-14



En los **fosfolípidos** séricos no se encontraron diferencias significativas debido al sexo existiendo en las niñas una ligera tendencia a tener niveles más altos. El valor medio para la población global fue de $108,88 \pm 25$ mg/dl (Tabla 7b). El histograma de distribución se presenta en la Figura 4-14.

Tampoco aparecieron diferencias significativas debidas al sexo cuando se distribuyeron los fosfolípidos en las fracciones VLDL, LDL y HDL (Tabla 7b). La distribución en percentiles para los fosfolípidos y VLDL-f, LDL-f y HDL-f se presentan en la Tabla 8b.

En la población global de nuestro estudio el valor de **Apo A-I** encontrado fue de $62,71 \pm 15,66$ mg/dl (Tabla 7b y Figura 4-15) con diferencias significativas entre los neonatos de ambos sexos ($60,54 \pm 15,68$ mg/dl en los niños y $64,69 \pm 15,42$ mg/dl en las niñas). La distribución en percentiles para Apo A-I (Tabla 8b) señala para la población global, en el P_5 y el P_{50} , respectivamente, unos valores de 29,20 y de 63,00 mg/dl, en tanto que al P_{95} el valor asignado es de 88,96 mg/dl. Los valores que correspondieron a los niños fueron 26,00, 62,00 y 86,10 mg/dl y a las niñas 35,95, 63,00 y 94,02 mg/dl.

Los niveles de **Apo B** en los neonatos fueron, para la población global, de $20,49 \pm 14,58$ mg/dl con intervalos de 3,40 y 94,00 mg/dl (Tabla 7b). La distribución en percentiles (Tabla 8b) da unos valores de 8,0 para el P_5 y de 17,0 para el P_{50} , correspondiendo al P_{95} una concentración de 34,0 mg/dl. Los resultados obtenidos comparando la población masculina y femenina fueron

de $21,29 \pm 16,47$ mg/dl y de $19,77 \pm 12,61$ mg/dl respectivamente, con límites para los primeros entre 3,40 y 94,0 mg/dl y para las niñas entre 6,0 y 81,0 mg/dl valores muy similares y sin diferencias significativas como aparece en la Tabla 7b. El histograma de distribución se presentan en la Figura 4-16.

Figura 4-15

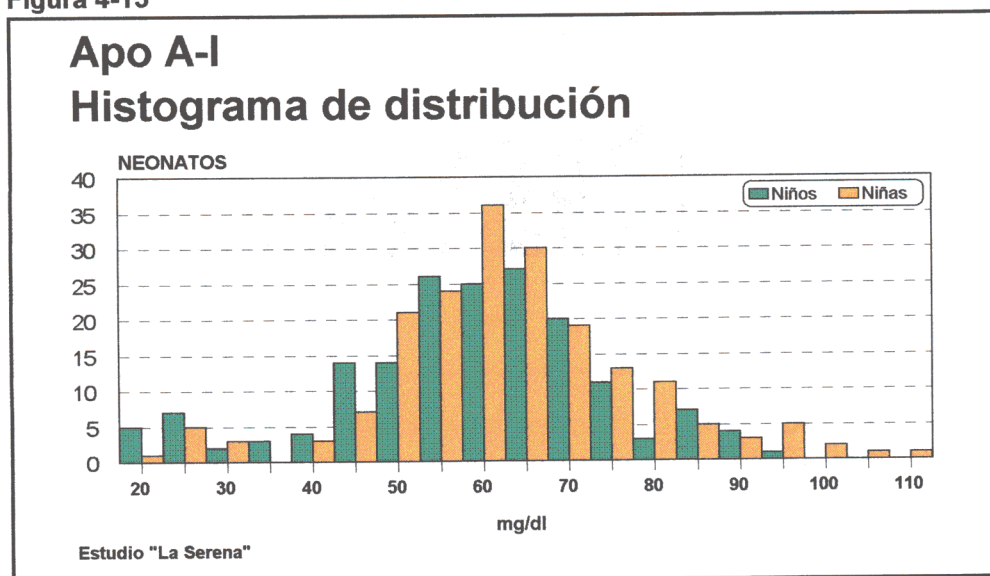
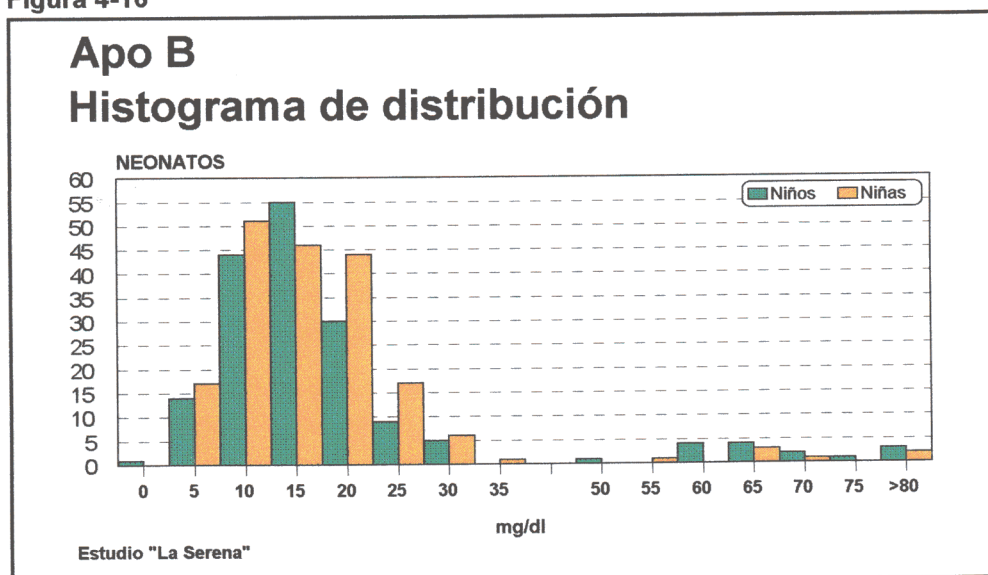


Figura 4-16



El cociente **CT/HDL-c** en la población estudiada fue de $2,49 \pm 0,67$ (Tabla 7c), prácticamente igual en niñas que en niños ($2,49 \pm 0,67$ vs $2,50 \pm 0,68$), y por tanto no significativamente diferentes (Tabla 7c).

El cociente **HDL2-p/HDL3-p** (tabla 7c) aparece ligeramente más elevado en niñas que en niños ($0,53 \pm 0,15$ frente a $0,35 \pm 0,41$).

En la tabla 7c se muestra un valor medio del cociente Colesterol esterificado/Colesterol libre de $3,67 \pm 2,45$ mg/dl siendo muy semejantes los cocientes encontrados en neonatos de ambos sexos.

El cociente **Apo A-I/HDL-c** para el grupo neonatal estudiado, tiene un valor de 2,40, mientras que los obtenidos para niños y niñas independientemente resultan de $2,38 \pm 0,58$ y $2,42 \pm 0,62$ respectivamente (Tabla 7c).

El cociente **Colesterol total/Fosfolípidos** en el suero tampoco difirió significativamente entre niños y niñas siendo el valor medio global de $0,64 \pm 0,38$.

El valor medio del cociente **Apo A-I/Apo B** en la población de neonatos fue de $4,07 \pm 2,17$ en la población global, con límites entre 0,37 y 14,84 (Tabla 7c).

Tampoco fueron muy diferentes los cocientes **Apo A-I/HDL-c** y **Apo B/LDL-c** entre los niños y las niñas. Los valores globales obtenidos fueron respectivamente $2,40 \pm 0,60$ y $0,71 \pm 0,42$ (Tabla 7c). Las distribuciones en percentiles para los diferentes cocientes comentados aparecen en la Tabla 8c.

Tabla 7a

CONCENTRACION DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | Límites | Significación estadística niños vs. niñas | * Significación estadística niños vs. niñas |
|--|-----------|-----|-------|-------|--------------|---|---|
| Colesterol total (mg/dl) | Global | 364 | 65,15 | 17,45 | 20,00-142,00 | | |
| | niños | 173 | 62,57 | 14,57 | 20,00-115,00 | <0,01 | <0,05 |
| | niñas | 191 | 67,49 | 19,44 | 35,00-142,00 | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | Global | 215 | 18,09 | 16,56 | 2,00-48,00 | | |
| | niños | 100 | 18,62 | 22,57 | 5,00-48,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 115 | 17,64 | 8,48 | 2,00-44,00 | | |
| Colesterol esterificado (mg/dl) | Global | 215 | 48,89 | 21,90 | 12,00-106,00 | | |
| | niños | 100 | 45,09 | 26,13 | 12,00-87,00 | <0,05 | <0,05 |
| | niñas | 115 | 52,20 | 16,84 | 23,00-106,00 | | |
| VLDL-c (mg/dl) | Global | 364 | 7,03 | 3,84 | 1,00-35,60 | | |
| | niños | 173 | 7,00 | 4,15 | 1,00-35,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 191 | 7,05 | 3,53 | 1,00-27,40 | | |
| LDL-c (mg/dl) | Global | 364 | 30,71 | 14,34 | 1,00-99,00 | | |
| | niños | 173 | 29,21 | 12,27 | 3,00-88,00 | B.L. | N.S. |
| | niñas | 191 | 32,07 | 15,90 | 1,00-99,00 | | |
| HDL-c (mg/dl) | Global | 364 | 27,39 | 9,24 | 7,00-66,00 | | |
| | niños | 173 | 26,32 | 7,07 | 12,00-54,00 | <0,05 | N.S. |
| | niñas | 191 | 28,36 | 10,37 | 7,00-66,00 | | |
| HDL1-p (mg/dl) | Global | 214 | 36,59 | 11,72 | 15,00-91,00 | | |
| | niños | 100 | 36,16 | 10,29 | 15,00-66,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 114 | 36,98 | 12,87 | 15,00-91,00 | | |
| HDL2-p (mg/dl) | Global | 214 | 9,43 | 8,03 | 1,00-50,00 | | |
| | niños | 100 | 8,55 | 6,78 | 1,00-37,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 114 | 10,20 | 8,95 | 1,00-50,00 | | |
| HDL3-p (mg/dl) | Global | 214 | 27,68 | 8,31 | 3,00-54,00 | | |
| | niños | 100 | 27,59 | 7,77 | 11,00-54,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 114 | 27,75 | 8,79 | 3,00-54,00 | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. N.S.: no significativo. B.L.: en el límite de la significación estadística.

*: anova 1 vía más covarianza peso. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 7b

CONCENTRACION DE LIPIDOS , LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | Límites | Significación estadística niños vs. niñas | * Significación estadística niños vs. niñas |
|------------------------------|-----------|-----|--------|-------|--------------|---|---|
| Triglicéridos (mg/dl) | Global | 364 | 35,16 | 19,18 | 5,00-178,00 | N.S. | N.S. |
| | niños | 173 | 35,04 | 20,78 | 5,00-178,00 | | |
| | niñas | 191 | 35,28 | 17,66 | 5,00-137,00 | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | Global | 215 | 108,88 | 25,62 | 59,00-208,00 | N.S. | N.S. |
| | niños | 100 | 105,99 | 23,61 | 59,00-164,00 | | |
| | niñas | 115 | 111,37 | 27,11 | 61,00-208,00 | | |
| VLDL-f (mg/dl) | Global | 364 | 5,02 | 2,74 | 0,71-19,57 | N.S. | N.S. |
| | niños | 173 | 5,00 | 2,97 | 0,71-15,00 | | |
| | niñas | 191 | 5,04 | 2,52 | 0,71-19,57 | | |
| LDL-f (mg/dl) | Global | 214 | 45,57 | 22,91 | 14,64-115,36 | N.S. | N.S. |
| | niños | 100 | 43,91 | 20,82 | 14,64-97,36 | | |
| | niñas | 114 | 47,03 | 24,60 | 16,93-115,36 | | |
| HDL-f (mg/dl) | Global | 214 | 57,92 | 13,90 | 30,00-90,00 | N.S. | N.S. |
| | niños | 100 | 56,70 | 11,60 | 30,00-85,00 | | |
| | niñas | 114 | 59,00 | 15,62 | 35,00-90,00 | | |
| Apo A-I (mg/dl) | Global | 363 | 62,71 | 15,66 | 20,00-110,00 | <0,05 | B.L. |
| | niños | 173 | 60,54 | 15,68 | 20,00-99,00 | | |
| | niñas | 190 | 64,69 | 15,42 | 22,00-110,00 | | |
| Apo B (mg/dl) | Global | 363 | 20,49 | 14,58 | 3,40-94,00 | N.S. | N.S. |
| | niños | 173 | 21,29 | 16,47 | 3,40-94,00 | | |
| | niñas | 190 | 19,77 | 12,61 | 6,00-81,00 | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. N.S.: no significativo. B.L.: en el límite de la significación estadística.

*: anova 1 vía más covarianza peso. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 7c

COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | Límites | Significación estadística niños vs. niñas | * Significación estadística niños vs. niñas |
|--|-----------|-----|-------|------|------------|---|---|
| Colesterol total / HDL-c | Global | 364 | 2,49 | 0,67 | 1,08-5,57 | | |
| | niños | 173 | 2,49 | 0,67 | 1,33-5,48 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 191 | 2,50 | 0,68 | 1,08-5,57 | | |
| LDL-c / HDL-c | Global | 364 | 1,21 | 0,61 | 0,19-4,19 | | |
| | niños | 173 | 1,19 | 0,60 | 0,20-4,19 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 191 | 1,22 | 0,62 | 0,19-4,18 | | |
| HDL2-p / HDL3-p | Global | 214 | 0,45 | 1,19 | 0,03-3,33 | | |
| | niños | 100 | 0,35 | 0,41 | 0,03-2,64 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 114 | 0,53 | 0,15 | 0,04-3,33 | | |
| Col.esterificado / Colesterol libre | Global | 215 | 3,67 | 2,45 | 1,04-19,00 | | |
| | niños | 100 | 3,46 | 2,07 | 1,04-12,00 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 115 | 3,85 | 2,73 | 1,09-19,00 | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | Global | 215 | 0,64 | 0,38 | 0,43-1,13 | | |
| | niños | 100 | 0,65 | 0,55 | 0,43-1,11 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 115 | 0,63 | 0,11 | 0,44-1,13 | | |
| Apo A-I / Apo B | Global | 363 | 4,07 | 2,17 | 0,37-14,84 | | |
| | niños | 173 | 4,01 | 2,42 | 0,37-14,84 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 190 | 4,13 | 1,92 | 0,37-13,50 | | |
| Apo A-I / HDL-c | Global | 363 | 2,40 | 0,60 | 0,57-6,46 | | |
| | niños | 173 | 2,38 | 0,58 | 0,90-4,27 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 190 | 2,42 | 0,62 | 0,57-6,46 | | |
| Apo B / LDL-c | Global | 363 | 0,71 | 0,42 | 0,17-4,33 | | |
| | niños | 173 | 0,71 | 0,59 | 0,17-4,33 | N.S. | N.S. |
| | niñas | 190 | 0,71 | 0,36 | 0,18-3,05 | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. N.S.: no significativo.*: anova 1 vía más covarianza peso. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 8a

DISTRIBUCION EN PERCENTILES DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | P ₅ | P ₁₀ | P ₂₅ | P ₅₀ | P ₇₅ | P ₉₀ | P ₉₅ |
|------------------------------|-----------|-----|-------|-------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Colesterol total (mg/dl) | Global | 364 | 65,15 | 17,45 | 41,00 | 46,00 | 54,00 | 62,00 | 73,00 | 89,00 | 98,00 |
| | niños | 173 | 62,57 | 14,57 | 41,00 | 47,00 | 53,00 | 60,00 | 70,50 | 84,00 | 91,00 |
| | niñas | 191 | 67,49 | 19,44 | 40,00 | 43,20 | 56,00 | 68,00 | 77,00 | 94,60 | 104,80 |
| Colesterol libre (mg/dl) | Global | 215 | 18,09 | 16,56 | 5,80 | 8,00 | 12,00 | 16,00 | 22,00 | 28,00 | 32,20 |
| | niños | 100 | 18,62 | 22,57 | 6,05 | 9,00 | 12,00 | 15,00 | 20,00 | 26,90 | 28,95 |
| | niñas | 115 | 17,64 | 8,48 | 4,80 | 7,00 | 12,00 | 16,00 | 23,00 | 29,40 | 34,20 |
| Col. esterificado (mg/dl) | Global | 215 | 48,89 | 21,90 | 28,80 | 32,60 | 38,00 | 48,00 | 58,00 | 71,40 | 79,20 |
| | niños | 100 | 45,09 | 26,13 | 22,20 | 32,10 | 37,25 | 46,00 | 55,75 | 65,80 | 72,95 |
| | niñas | 115 | 52,20 | 16,84 | 29,80 | 32,60 | 39,00 | 50,00 | 63,00 | 75,40 | 83,60 |
| VLDL-c (mg/dl) | Global | 364 | 7,03 | 3,84 | 2,60 | 3,40 | 4,60 | 6,20 | 8,40 | 11,20 | 14,10 |
| | niños | 173 | 7,00 | 4,15 | 2,34 | 3,40 | 4,80 | 6,20 | 8,30 | 11,20 | 14,72 |
| | niñas | 191 | 7,05 | 3,53 | 2,80 | 3,44 | 4,40 | 6,40 | 8,60 | 11,16 | 14,28 |
| LDL-c (mg/dl) | Global | 364 | 30,71 | 14,34 | 13,00 | 16,00 | 22,00 | 29,00 | 38,00 | 47,50 | 56,75 |
| | niños | 173 | 29,21 | 12,27 | 13,00 | 16,00 | 22,00 | 27,00 | 35,00 | 43,00 | 55,00 |
| | niñas | 191 | 32,07 | 15,90 | 13,00 | 16,00 | 22,00 | 31,00 | 40,00 | 50,00 | 60,40 |
| HDL-c (mg/dl) | Global | 364 | 27,39 | 9,24 | 16,00 | 19,00 | 21,00 | 26,00 | 31,00 | 38,00 | 45,00 |
| | niños | 173 | 26,32 | 7,07 | 16,00 | 18,00 | 21,00 | 25,00 | 30,00 | 36,00 | 43,00 |
| | niñas | 191 | 28,36 | 10,37 | 17,00 | 19,20 | 23,00 | 26,00 | 31,00 | 39,80 | 46,40 |
| HDL1-p (mg/dl) | Global | 214 | 36,60 | 11,72 | 20,75 | 24,00 | 28,00 | 35,00 | 42,25 | 52,00 | 59,00 |
| | niños | 100 | 36,16 | 10,29 | 21,00 | 25,00 | 28,00 | 35,00 | 42,00 | 51,90 | 56,95 |
| | niñas | 114 | 36,98 | 12,87 | 19,75 | 24,00 | 27,75 | 35,50 | 44,00 | 52,50 | 60,00 |
| HDL2-p (mg/dl) | Global | 214 | 9,43 | 8,03 | 1,00 | 2,50 | 5,00 | 7,00 | 12,00 | 20,50 | 27,25 |
| | niños | 100 | 8,55 | 6,78 | 1,00 | 2,00 | 4,00 | 7,00 | 11,00 | 17,00 | 26,80 |
| | niñas | 114 | 10,20 | 8,95 | 2,00 | 3,00 | 5,00 | 7,00 | 13,00 | 24,50 | 31,00 |
| HDL3-p (mg/dl) | Global | 214 | 27,68 | 8,31 | 15,00 | 18,00 | 22,75 | 27,00 | 33,00 | 38,50 | 42,25 |
| | niños | 100 | 27,59 | 7,77 | 15,05 | 18,10 | 23,00 | 27,00 | 32,00 | 38,70 | 41,95 |
| | niñas | 114 | 27,75 | 8,79 | 13,75 | 17,50 | 22,00 | 27,00 | 34,25 | 38,50 | 43,25 |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. Pn: percentil. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 8b

DISTRIBUCION EN PERCENTILES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | P ₅ | P ₁₀ | P ₂₅ | P ₅₀ | P ₇₅ | P ₉₀ | P ₉₅ |
|----------------------------------|-----------|-----|--------|-------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Triglicéridos (mg/dl) | Global | 364 | 35,16 | 19,18 | 13,00 | 17,00 | 23,00 | 31,00 | 42,00 | 56,00 | 70,50 |
| | niños | 173 | 35,04 | 20,78 | 11,70 | 17,00 | 24,00 | 31,00 | 41,50 | 56,00 | 73,60 |
| | niñas | 191 | 35,28 | 17,66 | 14,00 | 17,20 | 22,00 | 32,00 | 43,00 | 55,80 | 71,40 |
| Fosfolípidos (mg/dl) | Global | 215 | 108,88 | 25,62 | 73,40 | 80,00 | 91,00 | 106,00 | 122,00 | 144,40 | 155,00 |
| | niños | 100 | 105,99 | 23,61 | 68,15 | 80,10 | 89,50 | 106,00 | 119,00 | 135,90 | 148,75 |
| | niñas | 115 | 111,37 | 27,11 | 75,60 | 80,00 | 91,00 | 107,00 | 130,00 | 151,00 | 158,20 |
| VLDL-f (mg/dl) | Global | 364 | 5,02 | 2,74 | 1,86 | 2,43 | 3,29 | 4,43 | 6,00 | 8,00 | 10,07 |
| | niños | 173 | 5,00 | 2,97 | 1,67 | 2,43 | 3,43 | 4,43 | 5,93 | 8,00 | 10,51 |
| | niñas | 191 | 5,04 | 2,52 | 2,00 | 2,46 | 3,14 | 4,57 | 6,14 | 7,97 | 10,20 |
| LDL-f (mg/dl) | Global | 214 | 45,94 | 12,67 | 16,39 | 20,68 | 31,46 | 45,64 | 58,57 | 75,86 | 85,23 |
| | niños | 100 | 44,29 | 11,77 | 14,65 | 20,79 | 32,91 | 45,96 | 54,95 | 68,08 | 75,97 |
| | niñas | 114 | 47,33 | 13,37 | 17,84 | 20,36 | 30,52 | 44,14 | 63,61 | 83,64 | 89,95 |
| HDL-f (mg/dl) | Global | 214 | 57,92 | 13,90 | 37,50 | 42,50 | 50,00 | 56,25 | 65,00 | 75,00 | 80,62 |
| | niños | 100 | 56,70 | 11,60 | 37,50 | 42,50 | 50,00 | 56,25 | 65,00 | 75,00 | 77,50 |
| | niñas | 114 | 59,00 | 15,62 | 39,37 | 42,50 | 50,00 | 56,25 | 65,62 | 78,75 | 85,62 |
| Apo A-I (mg/dl) | Global | 363 | 62,71 | 15,66 | 29,20 | 45,76 | 55,00 | 63,00 | 72,00 | 81,00 | 88,96 |
| | niños | 173 | 60,54 | 15,68 | 26,00 | 39,40 | 52,95 | 62,00 | 70,00 | 79,00 | 86,10 |
| | niñas | 190 | 64,49 | 15,42 | 35,95 | 49,10 | 56,00 | 63,00 | 73,00 | 83,90 | 94,02 |
| Apo B (mg/dl) | Global | 363 | 20,49 | 14,58 | 8,00 | 10,00 | 13,00 | 17,00 | 22,00 | 29,00 | 34,00 |
| | niños | 173 | 21,29 | 16,47 | 8,34 | 10,00 | 13,00 | 17,00 | 21,50 | 30,60 | 35,50 |
| | niñas | 190 | 19,77 | 12,61 | 8,00 | 10,05 | 13,00 | 17,00 | 22,00 | 27,00 | 33,90 |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. Pn: percentil. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 8c

DISTRIBUCION EN PERCENTILES DE COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS

| | Población | n | Media | S.D. | P ₅ | P ₁₀ | P ₂₅ | P ₅₀ | P ₇₅ | P ₉₀ | P ₉₅ |
|---|-----------|-----|-------|------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Colesterol total / HDL-c | Global | 364 | 2,49 | 0,67 | 1,65 | 1,78 | 2,04 | 2,38 | 2,80 | 3,37 | 3,83 |
| | niños | 173 | 2,49 | 0,67 | 1,61 | 1,75 | 2,05 | 2,35 | 2,82 | 3,32 | 3,85 |
| | niñas | 191 | 2,50 | 0,68 | 1,73 | 1,83 | 2,04 | 2,41 | 2,76 | 3,41 | 3,79 |
| LDL-c / HDL-c | Global | 364 | 1,21 | 0,61 | 0,44 | 0,58 | 0,81 | 1,12 | 1,47 | 1,95 | 2,53 |
| | niños | 173 | 1,19 | 0,60 | 0,43 | 0,51 | 0,83 | 1,09 | 1,47 | 1,94 | 2,23 |
| | niñas | 191 | 1,22 | 0,62 | 0,47 | 0,63 | 0,80 | 1,15 | 1,48 | 1,96 | 2,37 |
| HDL2-p / HDL3-p | Global | 364 | 0,45 | 1,19 | 0,05 | 0,10 | 0,17 | 0,26 | 0,43 | 0,70 | 1,14 |
| | niños | 173 | 0,35 | 0,41 | 0,04 | 0,07 | 0,15 | 0,26 | 0,37 | 0,58 | 1,11 |
| | niñas | 179 | 0,53 | 1,59 | 0,09 | 0,13 | 0,17 | 0,27 | 0,46 | 0,74 | 1,18 |
| Colesterol esterificado / Colesterol libre | Global | 364 | 3,67 | 2,45 | 1,31 | 1,62 | 2,07 | 3,20 | 4,33 | 6,24 | 8,15 |
| | niños | 173 | 3,46 | 2,07 | 1,16 | 1,48 | 1,98 | 3,16 | 4,27 | 6,00 | 7,96 |
| | niñas | 191 | 3,85 | 2,73 | 1,39 | 1,70 | 2,08 | 3,20 | 4,58 | 7,06 | 8,70 |
| Colesterol total / Fosfolípidos | Global | 364 | 0,64 | 0,38 | 0,48 | 0,50 | 0,53 | 0,59 | 0,69 | 0,76 | 0,80 |
| | niños | 173 | 0,65 | 0,55 | 0,48 | 0,50 | 0,52 | 0,58 | 0,68 | 0,74 | 0,79 |
| | niñas | 191 | 0,63 | 0,11 | 0,48 | 0,49 | 0,61 | 0,61 | 0,70 | 0,77 | 0,83 |
| Apo A-I / Apo B | Global | 363 | 4,07 | 2,17 | 0,38 | 2,15 | 2,94 | 3,87 | 4,90 | 6,36 | 7,27 |
| | niños | 173 | 4,01 | 2,42 | 0,38 | 1,90 | 2,72 | 3,88 | 4,90 | 5,99 | 6,98 |
| | niñas | 190 | 4,13 | 1,72 | 1,23 | 2,27 | 3,15 | 3,83 | 4,95 | 6,62 | 7,57 |
| Apo A-I / HDL-c | Global | 363 | 2,40 | 0,60 | 1,30 | 1,65 | 2,11 | 2,50 | 2,64 | 2,98 | 3,33 |
| | niños | 173 | 2,38 | 0,58 | 1,27 | 1,53 | 2,06 | 2,50 | 2,65 | 2,98 | 3,38 |
| | niñas | 190 | 2,42 | 0,62 | 1,30 | 1,73 | 2,15 | 2,50 | 2,64 | 2,99 | 3,32 |
| Apo B / LDL-c | Global | 363 | 0,71 | 0,89 | 0,31 | 0,35 | 0,44 | 0,59 | 0,83 | 1,13 | 1,77 |
| | niños | 173 | 0,71 | 1,01 | 0,31 | 0,35 | 0,46 | 0,62 | 0,83 | 1,38 | 2,10 |
| | niñas | 190 | 0,71 | 0,77 | 0,71 | 0,35 | 0,44 | 0,56 | 0,78 | 1,08 | 1,48 |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. Pn: percentil. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

* Las **correlaciones** obtenidas entre las características maternas y los diferentes parámetros antropométricos de los neonatos aparecen en las Tablas 9 (a y b) para los niños y 10 (a y b) para las niñas. Y entre la características maternas y los parámetros bioquímicos en las Tablas 11 (a, b y c) y 12 (a, b y c) para niños y niñas respectivamente.

Entre las características de las madres y los parámetros antropométricos de los niños no se encontró ninguna correlación significativa (Tablas 9a y 9b). Sin embargo en las niñas tanto el IMC como el Índice ponderal correlacionan significativamente con la presión arterial diastólica (Tablas 10a y 10b). Además los cocientes Talla/Perímetro del brazo y Perímetro del brazo/Perímetro cefálico correlacionan significativamente con la presión arterial sistólica y sobre todo con la presión arterial diastólica.

En cuanto a los parámetros lipídicos de los niños existe significación estadística en la correlación entre el cociente Apo B/LDL-c y la edad de la madre y entre la HDL3-p y la presión diastólica (Tablas 11a, 11b y 11c). En la niñas hay más correlaciones significativas (Tablas 12a, 12b y 12c); así la edad de la madre correlaciona significativamente con el HDL3-p y con el cociente Apo A-I/Apo B; la presión sistólica correlaciona de forma significativa con VLDL-c, LDL-c, HDL-c, triglicéridos, VLDL-f, HDL-f, Apo B, CT/HDL-c y con Apo B/LDL-c. A su vez la presión diastólica lo hace con el colesterol esterificado, VLDL-c, triglicéridos, VLDL-f, Apo B y Apo B/LDL-c.

* Las Tablas 13 (a, b y c) y 14 (a, b y c) expresan la correlación entre las semanas de gestación, los valores antropométricos e Índices de Apgar en la población neonatal de niños y niñas respectivamente.

La mayoría de los índices antropométricos están significativamente correlacionados entre sí en ambas poblaciones, masculina y femenina. En los niños cabe destacar la correlación elevada y muy significativa del peso con el perímetro torácico ($p < 0,001$), el perímetro del brazo ($p < 0,001$) y con el IMC ($p < 0,001$); también entre el Índice ponderal y el IMC ($p < 0,001$) y de Talla/Perímetro del brazo con Perímetro del brazo/Perímetro cefálico ($p < 0,001$). En todos estos casos $r > 0,75$. En las niñas (Tablas 14 a,b y c) la mayor significación aparece entre peso y talla ($p < 0,001$), peso y perímetro del brazo ($p < 0,001$), peso e IMC ($p < 0,001$), entre los índices ponderal e IMC ($p < 0,001$), y entre perímetro del brazo y Perímetro del brazo/Perímetro cefálico ($p < 0,001$). También en estos casos $r > 0,75$.

* Los resultados de la correlación existente entre los parámetros antropométricos y los parámetros bioquímicos en los niños y niñas recién nacidos están reseñados respectivamente en las Tablas 15 y 16 (ambas a, b, c, d, e y f). Por lo general existe mayor cantidad de correlaciones significativas en las niñas que en los niños pudiendo señalarse como más elevadas, con un valor de $p < 0,01$ o $p < 0,001$, las siguientes:

En las niñas la talla correlacionó con el colesterol total ($p < 0,001$), el colesterol libre ($p < 0,01$) y el colesterol esterificado ($p < 0,01$).

Las correlaciones que presentan VLDL-c, HDL-c, HDL1-p y HDL2-p con los parámetros en estudio tienen todas un valor de $p < 0,05$. Sólo en la variable LDL-c de la población femenina aparece una correlación significativa con la talla ($p < 0,001$).

Los triglicéridos, al igual que los fosfolípidos y Apo A-I, presentan algunas correlaciones tanto en niños como en niñas, pero siempre con el valor de $p < 0,05$.

La Apo B se correlaciona en los niños con el índice Apgar 1 ($p < 0,01$) y en las niñas con la talla ($p < 0,001$), el peso ($p < 0,01$), el perímetro cefálico ($p < 0,05$) y el cociente Perímetro del brazo/Perímetro torácico.

El cociente colesterol total/HDL-c se correlaciona significativamente en las niñas con la talla ($p < 0,001$), y con $p < 0,01$ con el peso, el perímetro del brazo y el cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico.

El cociente LDL-c/HDL-c se correlaciona en las niñas con la talla ($p < 0,001$), el peso ($p < 0,01$) y el perímetro del brazo ($p < 0,01$).

Hubo significación entre la correlación del cociente Apo A-I/Apo B del grupo femenino con la talla ($p < 0,01$), peso ($p < 0,01$), perímetro cefálico ($p < 0,01$) y perímetro del brazo ($p < 0,01$).

* Las correlaciones Producto-Momento de Pearson entre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas de los niños aparecen en las Tablas 17 (a, b, c, d, e y f) y las de las niñas en las Tablas 18 (a, b, c, d, e y f). Son muchas las correlaciones con $p < 0,001$ que aparecen. Nuevamente entre los parámetros de las niñas aparecen más correlaciones y con mayor significación que entre los de los niños. Se pueden destacar los siguientes parámetros que correlacionan entre sí con un $p < 0,001$ y $r > 0,70$.

El colesterol total de los niños con los fosfolípidos y Apo A-I y el de las niñas con los fosfolípidos, LDL-f y cociente HDL2-p/HDL3-p. El colesterol libre de las niñas con el colesterol total, fosfolípidos y LDL-f. El colesterol esterificado de los niños con el colesterol libre y el de las niñas nuevamente con el colesterol total, fosfolípidos y LDL-f.

LDL-c en niños con el colesterol total y en niñas con el colesterol total y esterificado, LDL-f y cociente LDL-c/HDL-c. En los niños el HDL-C con HDL-f y Apo A-I/HDL-c; en las niñas con HDL-f y Apo A-I. Tanto en los niños como en las niñas las HDL1-p y las HDL2-p correlacionaron.

LDL-f correlaciona con los fosfolípidos tanto en los niños como en las niñas. Y la Apo A-I en los niños con los fosfolípidos y en las niñas con los fosfolípidos y LDL-f.

Apo A-I, además de las expresadas más arriba, la de los niños y la de las niñas con los fosfolípidos y las de las niñas también con LDL-f. La Apo B de todos los neonatos con el cociente Apo A-I/Apo B.

El cociente Colesterol total/HDL-c en niños y niñas con LDL-c/HDL-c y en niños además con Apo A-I/HDL-c. Por último HDL2-p/HDL3-p con LDL-c/HDL-c en las niñas.

Tabla 9a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LA EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Madres | Niños | Semanas de gestación | Apgar 1 | Apgar 2 | Talla | Peso | Perímetro cefálico | Perímetro torácico |
|------------------------------------|--------------|-----------------------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|---------------------------|---------------------------|
| Edad | | -0,1814 N.S. | 0,0994 N.S. | 0,0191 N.S. | -0,0689 N.S. | -0,0591 N.S. | -0,0206 N.S. | -0,0989 N.S. |
| Presión arterial sistólica | | -0,0637 N.S. | 0,0175 N.S. | 0,1405 N.S. | -0,0710 N.S. | -0,0894 N.S. | -0,0412 N.S. | -0,0589 N.S. |
| Presión arterial diastólica | | -0,0591 N.S. | 0,0677 N.S. | 0,1995 N.S. | -0,0991 N.S. | -0,0771 N.S. | -0,0519 N.S. | -0,0168 N.S. |

N.S.: no significativo. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; Talla, Perímetro cefálico y torácico: cm; Peso: kg.

Tabla 9b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LA EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Madres | Niños | Perímetro del brazo | Indice masa corporal | Indice ponderal | Talla/ P. Brazo | P.brazo/ P.cefalico | Peso/ P.brazo |
|------------------------------------|--------------|----------------------------|-----------------------------|------------------------|----------------------------|--------------------------------|--------------------------|
| Edad | | -0,1387 N.S. | -0,0365 N.S. | -0,0195 N.S. | -0,0849 N.S. | 0,0691 N.S. | -0,1387 N.S. |
| Presión arterial sistólica | | 0,0083 N.S. | -0,0454 N.S. | -0,0148 N.S. | 0,1137 N.S. | -0,1212 N.S. | 0,0083 N.S. |
| Presión arterial diastólica | | -0,0647 N.S. | -0,0180 N.S. | 0,0177 N.S. | 0,0076 N.S. | -0,0185 N.S. | -0,0647 N.S. |

N.S.: no significativo. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; Perímetro del brazo: cm; Indice de masa corporal: kg/m²; Indice ponderal: 100g/cm³; Peso/Perímetro del brazo: kg/cm.

Tabla 10a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LA EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LAS NIÑAS

| Madres | Niñas | Semanas de gestación | Apgar 1 | Apgar 2 | Talla | Peso | Perímetro cefálico | Perímetro torácico |
|------------------------------------|--------------|-----------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------------------|---------------------------|
| Edad | | -0,0480 N.S. | -0,0070 N.S. | -0,1125 N.S. | 0,0083 N.S. | 0,0883 N.S. | 0,1541 N.S. | 0,0780 N.S. |
| Presión arterial sistólica | | 0,0962 N.S. | -0,1394 N.S. | 0,0545 N.S. | -0,1217 N.S. | -0,1894 * | -0,0224 N.S. | 0,0279 N.S. |
| Presión arterial diastólica | | 0,1396 N.S. | -0,0879 N.S. | -0,0105 N.S. | -0,0249 N.S. | -0,1664 N.S. | 0,0181 N.S. | -0,0418 N.S. |

N.S.: no significativo. * : $p < 0,05$. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; Talla, Perímetro cefálico y torácico: cm; Peso: kg.

Tabla 10b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LA EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LAS NIÑAS

| Madres | Niñas | Perímetro del brazo | ¹ Índice masa corporal | Índice ponderal | Talla/ P. Brazo | P.brazo/ P.cefalico | Peso/ P.brazo |
|-----------------------------|-------|---------------------|-----------------------------------|-----------------|--------------------|------------------------|------------------|
| Edad | | 0,1563 N.S. | 0,1297 N.S. | 0,1400 N.S. | 0,0294 N.S. | -0,0903 N.S. | 0,1563 N.S. |
| Presión arterial sistólica | | -0,0737 N.S. | -0,1913 N.S. | -0,1582 N.S. | 0,2238 * | -0,2417 * | -0,0737 N.S. |
| Presión arterial diastólica | | 0,0145 N.S. | -0,2321 * | -0,2432 * | 0,3196 ** | -0,3133 ** | 0,0145 N.S. |

N.S.: no significativo. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; Perímetro del brazo: cm; Índice de masa corporal: kg/m^2 ; Índice ponderal: $100\text{g}/\text{cm}^3$; Peso/Perímetro del brazo: kg/cm .

Tabla 11a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NIÑOS

| Madres | Niños | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|-----------------------------|-------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad | | 0,0298 N.S. | -0,0344 N.S. | 0,0462 N.S. | 0,0266 N.S. | 0,0155 N.S. | 0,0142 N.S. | -0,0215 N.S. | -0,0615 N.S. | -0,0158 N.S. |
| Presión arterial sistólica | | -0,0309 N.S. | 0,0508 N.S. | -0,1484 N.S. | -0,0661 N.S. | 0,0150 N.S. | -0,0449 N.S. | -0,0064 N.S. | -0,0292 N.S. | 0,0070 N.S. |
| Presión arterial diastólica | | -0,0681 N.S. | 0,0917 N.S. | -0,1169 N.S. | -0,1000 N.S. | -0,0010 N.S. | -0,0691 N.S. | -0,1518 N.S. | 0,0514 N.S. | -0,2532 * |

N.S.: no significativo. * : $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 11b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NIÑOS

| Madres | Niños | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|--|--------------|----------------------|---------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|
| Edad | | 0,0266 N.S. | -0,0120 N.S. | 0,0266 N.S. | -0,0089 N.S. | -0,0349 N.S. | -0,0820 N.S. | 0,1132 N.S. |
| Presión arterial sistólica | | -0,0661 N.S. | -0,0020 N.S. | -0,0661 N.S. | -0,0030 N.S. | 0,0441 N.S. | -0,0485 N.S. | 0,0517 N.S. |
| Presión arterial diastólica | | -0,1000 N.S. | 0,0296 N.S. | -0,1000 N.S. | 0,0417 N.S. | 0,0184 N.S. | -0,0722 N.S. | 0,1531 N.S. |

N.S.: no significativo. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Unidades: *Edad*: años; *Presión arterial sistólica y diastólica*: mmHg; *lípidos, lipoproteínas y apoproteínas*: mg/dl.

Tabla 11c

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NIÑOS

| Madres | Niños | Col.total / HDL-c | LDL-c / HDL-c | HDL2-p / HDL3-p | Col.ester. / Col.libre | Col.total / Fosfolíp. | Apo A-I / Apo B | Apo A-I / HDL-c | Apo B / LDL-c |
|--------------------------------|-------|----------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Edad | | 0,0259 N.S. | 0,0144 N.S. | -0,0296 N.S. | 0,0434 N.S. | 0,0822 N.S. | -0,1366 N.S. | -0,0178 N.S. | 0,2018 * |
| Presión arterial sistólica | | 0,0100 N.S. | 0,0276 N.S. | -0,0174 N.S. | -0,0423 N.S. | 0,0478 N.S. | -0,0586 N.S. | -0,0238 N.S. | 0,1063 N.S. |
| Presión arterial diastólica | | 0,0068 N.S. | 0,0207 N.S. | 0,1407 N.S. | 0,0888 N.S. | -0,0959 N.S. | -0,1617 N.S. | 0,0068 N.S. | 0,1096 N.S. |

N.S.: no significativo. * : $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 12a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NIÑAS

| Madres | Niñas | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|-----------------------------|-------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad | | -0,0460 N.S. | -0,0349 N.S. | -0,0426 N.S. | -0,1011 N.S. | 0,0182 N.S. | -0,0753 N.S. | -0,1773 N.S. | -0,0625 N.S. | -0,2285 * |
| Presión arterial sistólica | | 0,1070 N.S. | 0,0996 N.S. | -0,1913 N.S. | 0,2267 * | 0,2193 * | -0,2018 * | -0,0809 N.S. | -0,0701 N.S. | -0,0557 N.S. |
| Presión arterial diastólica | | 0,1086 N.S. | 0,1035 N.S. | -0,2321 * | 0,2330 * | 0,1303 N.S. | -0,0742 N.S. | -0,0381 N.S. | -0,1409 N.S. | 0,1000 N.S. |

N.S.: no significativo. * : $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 12b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LAS NIÑAS

| Madres | Niñas | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|--|--------------|----------------------|---------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad | | -0,1011 N.S. | -0,0899 N.S. | -0,1011 N.S. | -0,0668 N.S. | -0,0807 N.S. | -0,0052 N.S. | -0,0199 N.S. |
| Presión arterial sistólica | | 0,2267 * | 0,0514 N.S. | 0,2267 * | 0,0878 N.S. | -0,2119 * | -0,0618 N.S. | 0,1770 * |
| Presión arterial diastólica | | 0,2330 * | 0,1052 N.S. | 0,2330 * | 0,1076 N.S. | -0,0644 N.S. | -0,0045 N.S. | 0,1977 * |

N.S.: no significativo. * : p<0,05. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Unidades: *Edad*: años; *Presión arterial sistólica y diastólica*: mmHg; *lípidos, lipoproteínas y apoproteínas*: mg/dl.

Tabla 12c

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CARACTERISTICAS MATERNAS Y LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LAS NIÑAS

| Madres | Niñas | Col.total / HDL-c | LDL-c / HDL-c | HDL2-p / HDL3-p | Col.ester. / Col.libre | Col.total / Fosfolíp. | Apo A-I / Apo B | Apo A-I / HDL-c | Apo B / LDL-c |
|--------------------------------|-------|----------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Edad | | 0,1141 N.S. | 0,1374 N.S. | 0,0822 N.S. | 0,0373 N.S. | 0,0367 N.S. | -0,0111 N.S. | 0,2171 * | 0,0372 N.S. |
| Presión arterial sistólica | | 0,2008 * | 0,1703 N.S. | 0,0167 N.S. | -0,0318 N.S. | 0,1110 N.S. | -0,1490 N.S. | 0,0653 N.S. | -0,3507 ** |
| Presión arterial diastólica | | 0,1015 N.S. | 0,0573 N.S. | -0,1252 N.S. | -0,0772 N.S. | 0,0321 N.S. | -0,1605 N.S. | -0,0175 N.S. | -0,0189 * |

N.S.: no significativo. * : p<0,05. ** : p<0,01. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 13a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LA EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Semanas de gestación | Apgar 1 | Apgar 2 | Talla | Peso | Perímetro cefálico | Perímetro torácico |
|--------------------|----------------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|--------------------|--------------------|
| Edad gestacional | 1 | 0,0699 N.S. | 0,0662 N.S. | 0,2436 * | 0,3001 ** | 0,1985 N.S. | 0,1969 N.S. |
| Indice de APGAR 1 | | 1 | 0,3521 *** | -0,0284 N.S. | -0,0451 N.S. | 0,1119 N.S. | -0,1511 N.S. |
| Indice de APGAR 2 | | | 1 | -0,0339 N.S. | -0,0522 N.S. | -0,0026 N.S. | -0,1401 N.S. |
| Talla | | | | 1 | 0,5636 *** | 0,4503 *** | 0,5401 *** |
| Peso | | | | | 1 | 0,4875 *** | 0,7509 *** |
| Perímetro cefálico | | | | | | 1 | 0,4912 *** |
| Perímetro torácico | | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico: cm. Peso: kg.

Tabla 13b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Semanas de gestación | Apgar 1 | Apgar 2 | Talla | Peso | Perímetro cefálico | Perímetro torácico |
|--------------------------------------|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|--------------------|--------------------|
| Perímetro del brazo | 0,1829 * | -0,2194 * | -0,0907 N.S. | 0,3510 *** | 0,6328 *** | 0,4105 *** | 0,5812 *** |
| Índice de masa corporal | 0,2079 B.L. | -0,0411 N.S. | -0,0385 N.S. | -0,0225 N.S. | 0,8106 *** | 0,2639 * | 0,5238 *** |
| Índice ponderal | 0,1257 N.S. | -0,0291 N.S. | -0,0226 N.S. | -0,3404 ** | 0,0594 *** | 0,0994 N.S. | 0,3151 ** |
| Talla / Perímetro brazo | -0,0896 N.S. | 0,2244 * | 0,0856 N.S. | 0,0463 N.S. | -0,4417 *** | -0,2428 * | -0,3905 *** |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | 0,1161 N.S. | -0,3002 ** | -0,1019 N.S. | 0,1928 N.S. | 0,4838 *** | 0,0150 N.S. | 0,4252 *** |
| Peso / Perímetro brazo | 0,2276 * | 0,1165 N.S. | 0,0149 N.S. | 0,4161 *** | 0,7727 *** | 0,2645 * | 0,4527 *** |

N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01. ***: p<0,001. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico, Perímetro del brazo: cm; Peso: kg; Índice de masa corporal: kg/m²; Índice ponderal: 100g/cm³; Peso/Perímetro del brazo: kg/cm.

Tabla 13c

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Perímetro del brazo | Índice masa corporal | Índice ponderal | Talla/ P. Brazo | P.brazo/ P.cefalico | Peso/ P.brazo |
|---|---------------------|----------------------|-----------------|--------------------|------------------------|------------------|
| Perímetro del brazo | 1 | 0,5868 *** | 0,4214 *** | -0,8985 *** | 0,9075 *** | 0,4480 N.S. |
| Índice de masa corporal | | 1 | 0,9468 *** | -0,5725 *** | 0,4709 *** | 0,6045 *** |
| Índice ponderal | | | 1 | -0,5431 *** | 0,3602 *** | 0,4214 *** |
| Talla / Perímetro brazo | | | | 1 | -0,8967 *** | 0,2140 ** |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | | | | | 1 | -0,1515 B.L. |
| Peso / Perímetro brazo | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. **: $p < 0,01$. ***: $p < 0,001$. Unidades: *Perímetro del brazo*: cm; *Índice de masa corporal*: kg/m^2 ; *Índice ponderal*: $100\text{g}/\text{cm}^3$; *Peso/Perímetro del brazo*: kg/cm .

Tabla 14a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LA EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Semanas de gestación | Apgar 1 | Apgar 2 | Talla | Peso | Perímetro cefálico | Perímetro torácico |
|--------------------|----------------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|--------------------|--------------------|
| Edad gestacional | 1 | 0,2011 N.S. | -0,0521 N.S. | 0,5497 *** | 0,5514 *** | 0,2910 ** | 0,1412 N.S. |
| Indice de APGAR 1 | | 1 | 0,3521 *** | 0,0603 N.S. | 0,1833 N.S. | -0,0180 N.S. | 0,0094 N.S. |
| Indice de APGAR 2 | | | 1 | -0,2057 N.S. | -0,0652 N.S. | -0,1674 N.S. | -0,0207 N.S. |
| Talla | | | | 1 | 0,7950 *** | 0,5849 *** | 0,3071 ** |
| Peso | | | | | 1 | 0,6641 *** | 0,3025 *** |
| Perímetro cefálico | | | | | | 1 | 0,2827 * |
| Perímetro torácico | | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. *: $p < 0,05$. **: $p < 0,01$. ***: $p < 0,001$. Unidades: Edad gestacional: semanas; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico: cm; Peso: kg.

Tabla 14b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Semanas de gestación | Apgar 1 | Apgar 2 | Talla | Peso | Perímetro cefálico | Perímetro torácico |
|--------------------------------------|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|--------------------|--------------------|
| Perímetro del brazo | 0,3857 *** | 0,1226 N.S. | -0,0261 N.S. | 0,5845 *** | 0,7529 *** | 0,4768 *** | 0,2424 * |
| Indice de masa corporal | 0,4119 *** | 0,2618 * | 0,0681 N.S. | 0,4010 *** | 0,8702 *** | 0,5308 *** | 0,2067 N.S. |
| Indice ponderal | 0,2072 N.S. | 0,2625 * | 0,1586 N.S. | -0,0130 N.S. | 0,5896 *** | 0,3146 ** | 0,0815 N.S. |
| Talla / Perímetro brazo | -0,1991 N.S. | -0,1262 N.S. | -0,0650 N.S. | -0,2078 N.S. | -0,5066 *** | -0,2868 * | -0,1310 N.S. |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | 0,3117 ** | 0,1536 N.S. | 0,0450 N.S. | 0,4067 *** | 0,5561 *** | 0,0910 N.S. | 0,1453 N.S. |
| Peso / Perímetro brazo | 0,4700 *** | 0,1825 N.S. | -0,0697 N.S. | 0,6398 *** | 0,7704 *** | 0,5277 *** | 0,2144 B.L. |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. *** : $p < 0,001$. Unidades: Edad: años; Presión arterial sistólica y diastólica: mmHg; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico, Perímetro del brazo: cm; Peso: kg; Indice de masa corporal: kg/m^2 ; Indice ponderal: 100g/cm^3 ; Peso/Perímetro del brazo: kg/cm .

Tabla 14c

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE INDICES ANTROPOMETRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Perímetro del brazo | Indice masa corporal | Indice ponderal | Talla/ P. Brazo | P.brazo/ P.cefalico | Peso/ P.brazo |
|---|---------------------|----------------------|-----------------|--------------------|------------------------|------------------|
| Perímetro del brazo | 1 | 0,6680 N.S. | 0,4625 *** | -0,9084 *** | 0,9182 *** | 0,1650 N.S. |
| Indice de masa corporal | | 1 | 0,9103 *** | -0,4066 *** | 0,5175 *** | 0,6559 *** |
| Indice ponderal | | | 1 | -0,5643 *** | 0,3790 *** | 0,4293 *** |
| Talla / Perímetro brazo | | | | 1 | -0,8988 *** | 0,1178 N.S. |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | | | | | 1 | -0,0452 N.S. |
| Peso / Perímetro brazo | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. *** : $p < 0,001$. Unidades: *Perímetro del brazo*: cm; *Indice de masa corporal*: kg/m^2 ; *Indice ponderal*: 100g/cm^3 ; *Peso/Perímetro del brazo*: kg/cm ;

Tabla 15a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS, EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|--------------------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad gestacional | -0,1293 N.S. | 0,1072 N.S. | -0,1636 N.S. | 0,1691 N.S. | -0,2293 * | 0,0309 N.S. | -0,0622 N.S. | -0,1163 N.S. | -0,0041 N.S. |
| Indice de APGAR 1 | -0,2397 * | -0,0101 N.S. | -0,1210 N.S. | -0,1936 * | -0,2263 * | 0,0097 N.S. | -0,0138 N.S. | 0,0121 N.S. | -0,0291 N.S. |
| Indice de APGAR 2 | -0,1512 N.S. | -0,0115 N.S. | -0,0719 N.S. | -0,2042 * | -0,0746 N.S. | -0,0628 N.S. | -0,0509 N.S. | 0,0104 N.S. | -0,0800 N.S. |
| Talla | 0,0280 N.S. | 0,0769 N.S. | -0,0519 N.S. | 0,2115 * | -0,0651 N.S. | 0,0420 N.S. | 0,0737 N.S. | 0,0697 N.S. | 0,0516 N.S. |
| Peso | -0,0677 N.S. | 0,1387 N.S. | -0,1577 N.S. | 0,0931 N.S. | -0,1025 N.S. | -0,0101 N.S. | 0,0419 N.S. | 0,0352 N.S. | 0,0350 N.S. |
| Perímetro cefálico | -0,0437 N.S. | 0,1630 N.S. | -0,1659 N.S. | -0,0099 N.S. | -0,1246 N.S. | 0,1077 N.S. | 0,0451 N.S. | 0,0650 N.S. | 0,0230 N.S. |
| Perímetro torácico | -0,0439 N.S. | 0,1681 N.S. | -0,1705 N.S. | 0,2063 * | -0,0876 N.S. | -0,0399 N.S. | -0,1023 N.S. | -0,0079 N.S. | -0,1387 N.S. |

N.S.: no significativa. * : $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Unidades: Edad gestacional: semanas; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico cm; Peso: kg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 15b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS, E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|--------------------------------------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Perímetro del brazo | 0,0170 N.S. | 0,1833 B.L. | -0,1369 N.S. | 0,0515 N.S. | 0,0162 N.S. | -0,0198 N.S. | 0,0955 N.S. | 0,0984 N.S. | 0,0680 N.S. |
| Índice de masa corporal | -0,1053 N.S. | 0,1008 N.S. | -0,1097 N.S. | -0,0381 N.S. | -0,0723 N.S. | -0,0375 N.S. | -0,0436 N.S. | 0,0341 N.S. | -0,1008 N.S. |
| Índice ponderal | -0,1085 N.S. | 0,0647 N.S. | -0,1152 N.S. | -0,1053 N.S. | -0,0506 N.S. | -0,0606 N.S. | -0,0352 N.S. | -0,0420 N.S. | -0,0160 N.S. |
| Talla / Perímetro brazo | 0,0035 N.S. | -0,1502 N.S. | 0,0601 N.S. | 0,0375 N.S. | 0,0072 N.S. | -0,0807 N.S. | -0,1082 N.S. | -0,1803 * | 0,0048 N.S. |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | 0,0397 N.S. | 0,1248 N.S. | -0,0853 N.S. | 0,0590 N.S. | -0,0987 N.S. | 0,0729 N.S. | 0,0690 N.S. | 0,1192 N.S. | -0,0056 N.S. |
| Peso / Perímetro brazo | -0,1049 N.S. | 0,0084 N.S. | -0,1381 N.S. | 0,0730 N.S. | -0,1971 * | -0,0923 N.S. | -0,1859 * | -0,1910 * | -0,1050 N.S. |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades: *Perímetro del brazo*: cm; *Índice de masa corporal*: kg/m^2 ; *Índice ponderal*: 100g/cm^3 ; *Peso/Perímetro del brazo*: kg/cm ; *Lípidos, lipoproteínas y apoproteínas*: mg/dl .

Tabla 15c

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS, APOPROTEINAS, EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|--------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad gestacional | 0,1691 N.S. | -0,0840 N.S. | 0,1691 N.S. | -0,0891 N.S. | 0,0190 N.S. | 0,0267 N.S. | 0,0048 N.S. |
| Índice de APGAR 1 | -0,1936 * | -0,2179 * | -0,1936 * | -0,1984 N.S. | -0,0359 N.S. | -0,1748 B.L. | -0,2609 ** |
| Índice de APGAR 2 | -0,2042 * | -0,1782 B.L. | -0,2042 * | -0,1279 N.S. | -0,0796 N.S. | -0,2277 * | -0,1123 N.S. |
| Talla | 0,2115 * | -0,0548 N.S. | 0,2115 * | -0,1682 N.S. | 0,1299 N.S. | 0,0001 N.S. | 0,0757 N.S. |
| Peso | 0,0931 N.S. | -0,0736 N.S. | 0,0931 N.S. | -0,1104 N.S. | 0,0232 N.S. | 0,0239 N.S. | 0,0431 N.S. |
| Perímetro cefálico | -0,0099 N.S. | -0,0119 N.S. | -0,0099 N.S. | -0,0128 N.S. | 0,0013 N.S. | -0,0140 N.S. | -0,0089 N.S. |
| Perímetro torácico | 0,2063 * | 0,0087 N.S. | 0,2063 * | -0,0109 N.S. | -0,0150 N.S. | 0,0730 N.S. | 0,1056 N.S. |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. HDL-Apo A-I: Apo A-I transportada por lipoproteínas de alta densidad. Unidades: Edad gestacional: semanas; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico: cm; Peso: kg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 15d

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS, APOPROTEINAS E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|---|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Perímetro del brazo | 0,0515 N.S. | 0,0077 N.S. | 0,0515 N.S. | 0,0191 N.S. | -0,0305 N.S. | 0,0975 N.S. | -0,0234 N.S. |
| Índice de masa corporal | -0,0381 N.S. | -0,0573 N.S. | -0,0381 N.S. | -0,0211 N.S. | -0,0254 N.S. | 0,0825 N.S. | -0,0853 N.S. |
| Índice ponderal | -0,1053 N.S. | -0,0380 N.S. | -0,1053 N.S. | 0,0287 N.S. | -0,0970 N.S. | -0,0606 N.S. | -0,0314 N.S. |
| Talla / Perímetro brazo | 0,0375 N.S. | -0,0266 N.S. | 0,0375 N.S. | -0,0788 N.S. | 0,0048 N.S. | -0,1672 * | 0,1286 N.S. |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | 0,0590 N.S. | -0,0418 N.S. | 0,0590 N.S. | 0,0246 N.S. | 0,0637 N.S. | 0,1214 N.S. | -0,1650 * |
| Peso / Perímetro brazo | 0,0730 N.S. | -0,1599 * | 0,0730 N.S. | -0,1535 N.S. | -0,0411 N.S. | -0,0880 N.S. | -0,0451 N.S. |

N.S.: no significativa. *: $p < 0,05$. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. HDL-Apo A-I: Apo A-I transportada por lipoproteínas de alta densidad. Unidades: *Perímetro del brazo*: cm; *Índice de masa corporal*: kg/m^2 ; *Índice ponderal*: 100g/cm^3 ; *Peso/Perímetro del brazo*: kg/cm ; *lípidos, lipoproteínas y apoproteínas*: mg/dl .

Tabla 15e

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS, EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Col.total / HDL-c | LDL-c / HDL-c | HDL2-p / HDL3-p | Col.ester. / Col.libre | Col.total / Fosfolíp. | Apo A-I / Apo B | Apo A-I / HDL-c | Apo B / LDL-c |
|--------------------|----------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Edad gestacional | -0,1526 N.S. | -0,2280 * | -0,1033 N.S. | -0,0277 N.S. | 0,0267 N.S. | -0,0419 N.S. | -0,0832 N.S. | 0,0739 N.S. |
| Indice de APGAR 1 | -0,1364 N.S. | -0,1242 N.S. | 0,0633 N.S. | 0,0160 N.S. | 0,0249 N.S. | 0,1055 N.S. | -0,0852 N.S. | 0,0155 N.S. |
| Indice de APGAR 2 | -0,0106 N.S. | 0,0098 N.S. | 0,0356 N.S. | 0,0016 N.S. | 0,0176 N.S. | 0,0417 N.S. | -0,0230 N.S. | 0,0235 N.S. |
| Talla | -0,0687 N.S. | -0,1028 N.S. | 0,0264 N.S. | 0,0491 N.S. | 0,1307 N.S. | -0,0003 N.S. | -0,1315 N.S. | 0,1995 * |
| Peso | -0,1117 N.S. | -0,1167 N.S. | 0,0020 N.S. | -0,0817 N.S. | 0,1277 N.S. | 0,0063 N.S. | -0,0665 N.S. | 0,1055 N.S. |
| Perímetro cefálico | -0,1885 * | -0,1964 * | 0,0777 N.S. | 0,0140 N.S. | -0,0890 N.S. | 0,0312 N.S. | -0,2139 * | 0,1053 N.S. |
| Perímetro torácico | -0,0798 N.S. | -0,1151 N.S. | 0,0572 N.S. | -0,0733 N.S. | 0,0175 N.S. | 0,0455 N.S. | -0,0306 N.S. | 0,1538 N.S. |

N.S.: no significativa. * : $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades: Edad gestacional: semanas; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico: cm; Peso: kg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 15f

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Col.total / HDL-c | LDL-c / HDL-c | HDL2-p / HDL3-p | Col.ester. / Col.libre | Col.total / Fosfolíp. | Apo A-I / Apo B | Apo A-I / HDL-c | Apo B / LDL-c |
|---|----------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Perímetro del brazo | -0,0264 N.S. | -0,0253 N.S. | 0,0317 N.S. | -0,1250 N.S. | 0,0299 N.S. | 0,0569 N.S. | -0,0028 N.S. | -0,0133 N.S. |
| Indice de masa corporal | -0,0829 N.S. | -0,0683 N.S. | 0,1482 N.S. | 0,0073 N.S. | 0,0344 N.S. | 0,0781 N.S. | 0,0807 N.S. | -0,0785 N.S. |
| Indice ponderal | -0,0577 N.S. | -0,0280 N.S. | -0,0366 N.S. | -0,1333 N.S. | 0,0062 N.S. | 0,0020 N.S. | 0,0590 N.S. | -0,0788 N.S. |
| Talla / Perímetro brazo | -0,1396 N.S. | 0,0637 N.S. | -0,1482 * | -0,0049 N.S. | 0,0175 N.S. | -0,1396 N.S. | -0,0037 N.S. | 0,1207 N.S. |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | 0,1489 B.L. | -0,1116 N.S. | 0,1281 N.S. | -0,0003 N.S. | 0,0306 N.S. | 0,1489 B.L. | -0,0015 N.S. | -0,0806 N.S. |
| Peso / Perímetro brazo | 0,0196 N.S. | -0,1263 N.S. | -0,0483 N.S. | 0,0266 N.S. | 0,0793 N.S. | 0,0196 N.S. | 0,0400 N.S. | 0,0852 N.S. |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades: *Perímetro del brazo*: cm; *Indice de masa corporal*: kg/m^2 ; *Indice ponderal*: 100g/cm^3 ; *Peso/Perímetro del brazo*: kg/cm ; *lípidos, lipoproteínas y apoproteínas*: mg/dl .

Tabla 16a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS, EDAD GESTACIONAL, ÍNDICES APGAR E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|--------------------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad gestacional | -0,0689 N.S. | -0,1726 N.S. | 0,0018 N.S. | 0,1374 N.S. | -0,1444 N.S. | 0,0546 N.S. | -0,1335 N.S. | -0,1880 N.S. | -0,0063 N.S. |
| Índice de APGAR 1 | -0,2238 * | -0,1810 N.S. | -0,2014 N.S. | -0,2672 * | -0,1956 N.S. | -0,0275 N.S. | -0,2077 N.S. | -0,1024 N.S. | -0,2336 * |
| Índice de APGAR 2 | -0,0021 N.S. | -0,0549 N.S. | 0,0271 N.S. | -0,0133 N.S. | 0,0186 N.S. | -0,0304 N.S. | -0,0113 N.S. | 0,0661 N.S. | 0,0966 N.S. |
| Talla | -0,4178 *** | -0,3512 ** | -0,3685 *** | -0,1288 N.S. | -0,4551 *** | -0,0084 N.S. | -0,2799 ** | -0,2809 N.S. | -0,1477 N.S. |
| Peso | -0,2733 * | -0,2897 * | -0,2084 N.S. | -0,1669 N.S. | -0,2743 * | -0,0153 N.S. | -0,1728 N.S. | -0,0753 N.S. | -0,2059 N.S. |
| Perímetro cefálico | -0,800 N.S. | -0,1725 N.S. | -0,0131 N.S. | -0,0718 N.S. | -0,0702 N.S. | -0,0146 N.S. | -0,1003 N.S. | -0,0122 N.S. | -0,1563 N.S. |
| Perímetro torácico | -0,1714 N.S. | -0,2078 N.S. | -0,1165 N.S. | 0,0131 N.S. | -0,1283 N.S. | -0,1020 N.S. | -0,1335 N.S. | -0,0977 N.S. | -0,1129 N.S. |

N.S.: no significativa. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. *** : $p < 0,001$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades: Edad gestacional: semanas; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico: cm; Peso: kg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 16b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS, E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|--------------------------------------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| Perímetro del brazo | -0,1756 N.S. | -0,1734 N.S. | -0,1508 N.S. | -0,2589 * | -0,2372 * | 0,1198 N.S. | -0,0020 N.S. | 0,1008 N.S. | -0,1214 N.S. |
| Índice de masa corporal | -0,0974 N.S. | -0,1651 N.S. | -0,04056 N.S. | -0,1318 N.S. | -0,0691 N.S. | -0,0261 N.S. | -0,0723 N.S. | 0,0792 N.S. | -0,2156 B.L. |
| Índice ponderal | 0,0813 N.S. | -0,0204 N.S. | 0,1212 N.S. | -0,0835 N.S. | 0,1271 N.S. | -0,0229 N.S. | 0,0437 N.S. | 0,2091 N.S. | -0,1702 N.S. |
| Talla / Perímetro brazo | 0,0082 N.S. | 0,0439 N.S. | -0,0129 N.S. | 0,2449 * | 0,0630 N.S. | -0,1448 N.S. | -0,1166 N.S. | -0,2269 * | 0,0671 N.S. |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | -0,1685 N.S. | -0,1214 N.S. | -0,1597 N.S. | -0,2570 * | -0,2434 * | 0,1408 N.S. | 0,0336 N.S. | 0,1070 N.S. | -0,0681 N.S. |
| Peso / Perímetro brazo | -0,2634 * | -0,2767 * | -0,2023 N.S. | 0,0099 N.S. | -0,2036 N.S. | -0,1500 N.S. | -0,2889 * | -0,2385 * | -0,2125 B.L. |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades: *Perímetro del brazo*: cm; *Índice de masa corporal*: kg/m^2 ; *Índice ponderal*: 100g/cm^3 ; *Peso/Perímetro del brazo*: kg/cm ; *lípidos, lipoproteínas y apoproteínas*: mg/dl .

Tabla 16c

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS, APOPROTEÍNAS, EDAD GESTACIONAL, ÍNDICES APGAR E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|---------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Edad gestacional | 0,1374 N.S. | -0,0231 N.S. | 0,1374 N.S. | -0,1852 N.S. | 0,1604 N.S. | 0,0638 N.S. | -0,0238 N.S. |
| Índice de APGAR 1 | -0,2672 * | -0,2429 * | -0,2672 * | -0,2395 * | 0,0085 N.S. | -0,1825 N.S. | -0,1140 N.S. |
| Índice de APGAR 2 | -0,0133 N.S. | -0,0898 N.S. | -0,0133 N.S. | -0,0746 N.S. | -0,0322 N.S. | -0,1152 N.S. | 0,0770 N.S. |
| Talla | -0,1288 N.S. | -0,2792 * | -0,1288 N.S. | -0,2968 ** | 0,0161 N.S. | -0,1193 N.S. | -0,3644 *** |
| Peso | -0,1669 N.S. | -0,1692 N.S. | -0,1669 N.S. | -0,1740 N.S. | 0,0142 N.S. | 0,0362 N.S. | -0,2976 ** |
| Perímetro cefálico | -0,0718 N.S. | -0,0240 N.S. | -0,0718 N.S. | -0,0441 N.S. | 0,0400 N.S. | 0,0475 N.S. | -0,1365 N.S. |
| Perímetro torácico | 0,0131 N.S. | -0,1813 N.S. | 0,0131 N.S. | -0,1767 N.S. | -0,0298 N.S. | -0,2116 N.S. | -0,1674 N.S. |

N.S.: no significativa. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. *** : $p < 0,001$. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. HDL-Apo A-I: Apo A-I transportada por lipoproteínas de alta densidad. Unidades: *Edad gestacional*: semanas; *Talla*, *Perímetro cefálico*, *Perímetro torácico*: cm; *Peso*: kg; *lípidos*, *lipoproteínas* y *apoproteínas*: mg/dl.

Tabla 16d

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS, APOPROTEÍNAS E ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|--------------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Perímetro del brazo | -0,2589 * | -0,1161 N.S. | -0,2589 * | -0,1758 N.S. | 0,1210 N.S. | 0,1046 N.S. | 0,3115 ** |
| Índice de masa corporal | -0,1318 N.S. | -0,0554 N.S. | -0,1318 N.S. | -0,0502 N.S. | 0,0060 N.S. | 0,1392 N.S. | -0,1614 N.S. |
| Índice ponderal | -0,0835 N.S. | 0,0637 N.S. | -0,0835 N.S. | 0,0741 N.S. | -0,0038 N.S. | 0,2075 N.S. | -0,0130 N.S. |
| Talla / Perímetro brazo | 0,2449 * | 0,0106 N.S. | 0,2449 * | 0,0774 N.S. | -0,1421 N.S. | -0,1958 N.S. | 0,2074 N.S. |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | -0,2570 * | -0,1266 N.S. | -0,2570 * | -0,1858 N.S. | 0,1189 N.S. | 0,0945 N.S. | -0,3042 ** |
| Peso / Perímetro brazo | 0,0099 N.S. | -0,1652 N.S. | 0,0099 N.S. | -0,1134 N.S. | -0,1021 N.S. | -0,0609 N.S. | -0,1426 N.S. |

N.S.: no significativa. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. HDL-Apo A-I: Apo A-I transportada por lipoproteínas de alta densidad. Unidades: *Perímetro del brazo*: cm; *Índice de masa corporal*: kg/m^2 ; *Índice ponderal*: 100g/cm^3 ; *Peso/Perímetro del brazo*: kg/cm ; *lípidos, lipoproteínas y apoproteínas*: mg/dl .

Tabla 16e

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS, EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Col.total / HDL-c | LDL-c / HDL-c | HDL2-p / HDL3-p | Col.ester. / Col.libre | Col.total / Fosfolíp. | Apo A-I / Apo B | Apo A-I / HDL-c | Apo B / LDL-c |
|--------------------|----------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Edad gestacional | -0,1351 N.S. | -0,1835 N.S. | -0,0446 N.S. | 0,0403 N.S. | -0,0695 N.S. | 0,0599 N.S. | -0,0115 N.S. | 0,1558 N.S. |
| Indice de APGAR 1 | -0,1188 N.S. | -0,1030 N.S. | 0,0143 N.S. | 0,0582 N.S. | -0,0758 N.S. | 0,0345 N.S. | -0,0525 N.S. | 0,3220 * |
| Indice de APGAR 2 | 0,0584 N.S. | 0,0560 N.S. | 0,0238 N.S. | 0,0616 N.S. | 0,1137 N.S. | -0,1249 N.S. | -0,0207 N.S. | 0,0263 N.S. |
| Talla | -0,3762 *** | -0,4000 *** | -0,0607 N.S. | 0,0985 N.S. | -0,3972 *** | 0,3115 ** | -0,0625 N.S. | -0,0060 N.S. |
| Peso | -0,2534 ** | -0,2554 ** | 0,1169 N.S. | 0,1305 N.S. | -0,2614 * | 0,2928 ** | 0,0679 N.S. | 0,1490 N.S. |
| Perímetro cefálico | -0,0875 N.S. | -0,0837 N.S. | 0,1587 N.S. | 0,1385 N.S. | -0,1289 N.S. | 0,2196 ** | 0,0195 N.S. | 0,0620 N.S. |
| Perímetro torácico | -0,0194 N.S. | -0,0381 N.S. | 0,0539 N.S. | 0,1147 N.S. | -0,0302 N.S. | 0,0847 N.S. | -0,0021 N.S. | -0,0344 N.S. |

N.S.: no significativa. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. *** : $p < 0,001$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades: Edad gestacional: semanas; Talla, Perímetro cefálico, Perímetro torácico: cm; Peso: kg; lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 16f

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Col.total / HDL-c | LDL-c / HDL-c | HDL2-p / HDL3-p | Col.ester. / Col.libre | Col.total / Fosfolíp. | Apo A-I / Apo B | Apo A-I / HDL-c | Apo B / LDL-c |
|---|----------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Perímetro del brazo | -0,3132 ** | -0,2864 ** | 0,2107 N.S. | 0,1167 N.S. | -0,1180 N.S. | 0,3326 ** | -0,0643 N.S. | -0,0714 N.S. |
| Índice de masa corporal | -0,0806 N.S. | -0,0701 N.S. | 0,2318 * | 0,1118 N.S. | -0,0719 N.S. | 0,1872 N.S. | 0,1597 N.S. | -0,1185 N.S. |
| Índice ponderal | 0,0806 N.S. | 0,1023 N.S. | 0,2828 * | 0,0772 N.S. | 0,1023 N.S. | 0,0627 N.S. | 0,2106 B.L. | -0,1870 N.S. |
| Talla / Perímetro brazo | 0,1890 N.S. | 0,1451 N.S. | -0,2565 * | -0,1027 N.S. | -0,0623 N.S. | -0,2664 * | 0,0268 N.S. | 0,1568 N.S. |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | -0,3173 ** | -0,2899 * | 0,1567 N.S. | 0,0711 N.S. | -0,0805 N.S. | 0,2757 * | -0,0812 N.S. | -0,1068 N.S. |
| Peso / Perímetro brazo | -0,0790 N.S. | -0,1125 N.S. | -0,0319 N.S. | 0,0775 N.S. | -0,2843 * | 0,1176 N.S. | 0,1712 N.S. | 0,0666 N.S. |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. Unidades: *Perímetro del brazo*: cm; *Índice de masa corporal*: kg/m^2 ; *Índice ponderal*: 100g/cm^3 ; *Peso/Perímetro del brazo*: kg/cm ; *lípidos, lipoproteínas y apoproteínas*: mg/dl .

Tabla 17a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS DE LOS NIÑOS

| | Niños | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|-------------------|-------|------------------|------------------|-------------------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| Colesterol total | 1 | 1 | 0,0583 N.S. | 0,4907 *** | 0,2603 N.S. | 0,8126 *** | 0,4445 *** | 0,5152 *** | 0,3749 *** | 0,4514 *** |
| Colesterol libre | | | 1 | -0,8412 *** | 0,0851 N.S. | 0,8020 N.S. | -0,0568 N.S. | -0,0400 N.S. | 0,0880 N.S. | -0,1204 N.S. |
| Col. esterificado | | | | 1 | 0,0667 N.S. | 0,3685 ** | 0,2903 ** | 0,3117 ** | 0,1262 N.S. | 0,3495 ** |
| VLDL-c | | | | | 1 | 0,1769 N.S. | -0,2523 * | -0,3612 ** | -0,3464 ** | -0,2548 * |
| LDL-c | | | | | | 1 | -0,0965 N.S. | 0,2444 * | 0,2483 * | 0,1673 N.S. |
| HDL-c | | | | | | | 1 | 0,6831 *** | 0,4407 *** | 0,6424 *** |
| HDL1-p | | | | | | | | 1 | 0,7411 *** | 0,8715 *** |
| HDL2-p | | | | | | | | | 1 | 0,3172 ** |
| HDL3-p | | | | | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 17b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS Y APOPROTEÍNAS DE LOS NIÑOS

| Niños | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|---------------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Triglicéridos | 0,2603 * | 0,0851 N.S. | 0,0667 N.S. | 1 | 0,1769 N.S. | -0,2523 * | -0,3612 ** | -0,3464 ** | -0,2548 * |
| Fosfolípidos | 0,7471 *** | -0,0199 N.S. | 0,4220 *** | 0,0647 N.S. | 0,5758 *** | 0,4349 *** | 0,4715 *** | 0,3013 ** | 0,4474 *** |
| VLDL-f | 0,2603 * | 0,0851 N.S. | 0,0667 N.S. | 1 | 0,1769 N.S. | -0,2523 * | -0,3612 ** | -0,3464 ** | -0,2548 * |
| LDL-f | 0,6722 *** | 0,0139 N.S. | 0,3519 ** | -0,0195 N.S. | 0,5931 *** | 0,3220 ** | 0,4162 *** | 0,2934 ** | 0,3749 ** |
| HDL-f | 0,4636 *** | -0,2111 N.S. | 0,4353 *** | -0,2108 B.L. | 0,0367 N.S. | 0,8270 *** | 0,6501 *** | 0,3638 ** | 0,6526 *** |
| Apo A-I | 0,7265 *** | 0,0302 N.S. | 0,3670 ** | 0,0966 N.S. | 0,4760 *** | 0,5338 *** | 0,5581 *** | 0,2819 *** | 0,5839 *** |
| Apo B | 0,4379 *** | 0,0665 N.S. | 0,2333 * | 0,5065 *** | 0,5339 *** | -0,0554 N.S. | -0,1196 N.S. | -0,0030 N.S. | -0,1646 N.S. |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. *** : $p < 0,001$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 17c

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|--|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Colesterol total / HDL-c | 0,3616 ** | 0,1169 N.S. | 0,0938 N.S. | 0,4385 *** | 0,7414 *** | -0,6375 *** | -0,2718 * | -0,1309 N.S. | -0,2854 * |
| LDL-c / HDL-c | 0,4175 *** | 0,1063 N.S. | 0,1333 N.S. | 0,2704 * | 0,8304 *** | -0,5713 *** | -0,1376 N.S. | -0,0199 N.S. | -0,1769 N.S. |
| HDL2-p / HDL3-p | 0,2648 * | 0,2162 B.L. | -0,0453 N.S. | -0,2562 * | 0,2044 N.S. | 0,2762 * | 0,4542 *** | 0,9100 *** | -0,0226 N.S. |
| Col.esterificado / Colesterol libre | 0,1405 N.S. | -0,4239 *** | 0,4460 *** | -0,1041 N.S. | 0,1328 N.S. | 0,1033 N.S. | -0,0226 N.S. | -0,0955 N.S. | 0,0396 N.S. |
| Colesterol total / Fosfolípidos | 0,0486 N.S. | 0,1313 N.S. | -0,0883 N.S. | 0,3043 *** | -0,0574 N.S. | 0,0232 N.S. | 0,0244 N.S. | 0,0272 N.S. | 0,0154 N.S. |
| Apo A-I / Apo B | -0,0935 N.S. | -0,0049 N.S. | -0,0463 N.S. | -0,3529 ** | -0,3694 *** | 0,3023 * | 0,3885 *** | 0,1677 N.S. | 0,4263 *** |
| Apo A-I / HDL-c | -0,0017 N.S. | 0,1036 N.S. | -0,0914 N.S. | 0,3552 ** | 0,0852 N.S. | -0,7832 *** | -0,4133 *** | -0,3027 ** | -0,3602 ** |
| Apo B / LDL-c | -0,2671 * | -0,0510 N.S. | -0,1001 N.S. | 0,1649 N.S. | -0,2049 N.S. | 0,1293 N.S. | -0,2735 * | -0,1883 N.S. | -0,2497 * |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 17d

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NIÑOS

| Niños | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|---------------|---------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|----------------|----------------|
| Triglicéridos | 1 | 0,0647 N.S. | 1 | -0,0195 N.S. | -0,2108 B.L. | 0,0996 N.S. | 0,5065 *** |
| Fosfolípidos | | 1 | 0,0647 N.S. | 0,9777 *** | 0,4462 *** | 0,7040 *** | 0,4824 *** |
| VLDL-f | | | 1 | -0,0195 N.S. | -0,2108 B.L. | 0,0996 N.S. | 0,5065 *** |
| LDL-f | | | | 1 | 0,2898 ** | 0,6156 *** | 0,4621 *** |
| HDL-f | | | | | 1 | 0,6059 *** | -0,033 N.S. |
| Apo A-I | | | | | | 1 | 0,1779 N.S. |
| Apo B | | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. **: $p < 0,01$. ***: $p < 0,001$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 17e

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS, APROTEINAS Y COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|--|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|
| Colesterol total / HDL-c | 0,4835 *** | 0,1895 N.S. | 0,4835 *** | 0,2464 * | -0,4773 *** | 0,0169 N.S. | 0,4931 *** |
| LDL-c / HDL-c | 0,2704 * | 0,2490 * | 0,2704 * | 0,3216 ** | -0,3935 *** | 0,0755 N.S. | 0,4418 *** |
| HDL2-p / HDL3-p | -0,2562 * | 0,1918 N.S. | -0,2562 * | 0,2037 N.S. | 0,1775 N.S. | 0,1280 N.S. | 0,0655 N.S. |
| Col.esterificado / Colesterol libre | -0,1041 N.S. | 0,0976 N.S. | -0,1041 N.S. | 0,0556 N.S. | 0,2893 N.S. | 0,0255 N.S. | 0,1201 N.S. |
| Colesterol total / Fosfolípidos | 0,3043 B.L. | -0,4738 *** | 0,3043 ** | -0,5713 *** | 0,0661 N.S. | 0,0083 N.S. | -0,0326 N.S. |
| Apo A-I / Apo B | -0,3529 ** | -0,0791 N.S. | -0,3529 ** | -0,1097 N.S. | 0,3219 ** | 0,2518 * | -0,7118 *** |
| Apo A-I / HDL-c | 0,3552 ** | 0,0060 N.S. | 0,3554 ** | 0,0852 N.S. | -0,5694 *** | 0,0227 N.S. | 0,1960 N.S. |
| Apo B / LDL-c | 0,1649 N.S. | -0,1708 N.S. | 0,1587 N.S. | -0,2054 N.S. | -0,0143 N.S. | -0,3339 ** | 0,2988 ** |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 17f

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NIÑOS

| Niños | Col.total / HDL-c | LDL-c / HDL-c | HDL2-p / HDL3-p | Col.ester. / Col.libre | Col.total / Fosfolíp. | Apo A-I / Apo B | Apo A-I / HDL-c | Apo B / LDL-c |
|--|----------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Colesterol total / HDL-c | 1 | 0,9654 *** | -0,0616 N.S. | -0,0530 N.S. | -0,0058 N.S. | -0,3466 ** | 0,8281 *** | -0,2994 ** |
| LDL-c / HDL-c | | 1 | 0,0093 N.S. | -0,0009 N.S. | -0,0649 N.S. | -0,2910 ** | 0,7850 *** | -0,3911 *** |
| HDL2-p / HDL3-p | | | 1 | -0,1205 N.S. | 0,0232 N.S. | 0,0005 N.S. | -0,2882 * | -0,1128 N.S. |
| Col.esterificado / Colesterol libre | | | | 1 | -0,1463 N.S. | -0,1894 N.S. | 0,1739 N.S. | -0,0339 N.S. |
| Colesterol total / Fosfolípidos | | | | | 1 | 0,0032 N.S. | -0,0556 N.S. | 0,0798 N.S. |
| Apo A-I / Apo B | | | | | | 1 | -0,1752 N.S. | -0,3964 *** |
| Apo A-I / HDL-c | | | | | | | 1 | 0,3554 ** |
| Apo B / LDL-c | | | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 18a

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|-------------------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Colesterol total | 1 | 0,7488 *** | 0,9234 *** | -0,2010 N.S. | 0,8060 *** | 0,4606 *** | 0,6409 *** | 0,4620 *** | 0,5500 *** |
| Colesterol libre | | | 0,4585 *** | 0,1876 N.S. | 0,6129 *** | 0,3219 ** | 0,5760 *** | 0,4138 *** | 0,4961 *** |
| Col. esterificado | | | 1 | 0,1672 N.S. | 0,7464 *** | 0,4420 *** | 0,5451 *** | 0,3938 *** | 0,4668 *** |
| VLDL-c | | | | 1 | 0,1425 N.S. | -0,1409 N.S. | -0,1605 N.S. | -0,1903 N.S. | -0,0504 N.S. |
| LDL-c | | | | | 1 | -0,1296 N.S. | 0,3928 *** | 0,3104 ** | 0,3054 ** |
| HDL-c | | | | | | 1 | 0,5557 *** | 0,3842 *** | 0,4961 *** |
| HDL1-p | | | | | | | 1 | 0,8198 *** | 0,7424 *** |
| HDL2-p | | | | | | | | 1 | 0,2251 * |
| HDL3-p | | | | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 18b

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|---------------|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Triglicéridos | 0,2010 N.S. | 0,1876 N.S. | 0,1672 N.S. | 1 | 0,1425 N.S. | -0,1409 N.S. | -0,1605 N.S. | -0,1903 N.S. | -0,0504 N.S. |
| Fosfolípidos | 0,9009 *** | 0,7582 *** | 0,7944 *** | 0,1867 N.S. | 0,6594 *** | 0,5098 *** | 0,7017 *** | 0,4968 *** | 0,6127 *** |
| VLDL-f | 0,2010 N.S. | 0,1876 N.S. | 0,1672 N.S. | 1 | 0,1425 N.S. | -0,1409 N.S. | -0,1605 N.S. | -0,1903 N.S. | -0,0504 N.S. |
| LDL-f | 0,8704 *** | 0,7757 *** | 0,7439 *** | 0,1172 N.S. | 0,7534 *** | 0,3418 ** | 0,6727 *** | 0,4927 *** | 0,5682 *** |
| HDL-f | 0,3408 ** | 0,1116 N.S. | 0,2059 N.S. | -0,0540 N.S. | -0,2012 N.S. | 0,8781 *** | 0,4085 *** | 0,2549 * | 0,3968 *** |
| Apo A-I | 0,6964 *** | 0,6365 *** | 0,5866 *** | -0,0001 N.S. | 0,4687 *** | 0,9187 *** | 0,6615 *** | 0,4287 *** | 0,6240 *** |
| Apo B | 0,6872 *** | 0,4562 *** | 0,6726 *** | 0,3674 ** | 0,6675 *** | 0,3231 ** | 0,6347 *** | 0,1228 N.S. | 0,2358 * |

N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 18c

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Colesterol total | Colesterol libre | Colesterol esterificado | VLDL-c | LDL-c | HDL-c | HDL1-p | HDL2-p | HDL3-p |
|---|------------------|------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Colesterol total / HDL-c | 0,3710 *** | 0,2544 * | 0,3587 *** | 0,4039 *** | 0,6928 *** | -0,4880 *** | -0,1504 N.S. | -0,0974 N.S. | -0,1420 N.S. |
| LDL-c / HDL-c | 0,4445 *** | 0,3052 ** | 0,4295 *** | 0,2221 * | 0,7695 *** | -0,4255 *** | -0,0459 N.S. | -0,0100 N.S. | -0,0664 N.S. |
| HDL2-p / HDL3-p | 0,9665 N.S. | 0,0676 N.S. | 0,0925 N.S. | -0,0836 N.S. | 0,0216 N.S. | 0,1552 N.S. | 0,2007 N.S. | 0,5995 *** | -0,3599 ** |
| Colesterol esterificado / Colesterol libre | -0,2622 * | -0,6357 *** | -0,0048 N.S. | -0,1973 N.S. | -0,2172 B.L. | -0,0766 N.S. | -0,1690 N.S. | -0,0885 N.S. | -0,1840 N.S. |
| Colesterol total / Fosfolípidos | 0,6234 *** | 0,3286 ** | 0,6566 *** | 0,1310 N.S. | 0,5979 *** | 0,1476 N.S. | 0,2347 * | 0,1797 N.S. | 0,1892 N.S. |
| Apo A-I / Apo B | -0,2267 * | -0,0102 N.S. | -0,2984 ** | -0,3041 ** | -0,3122 ** | 0,1549 N.S. | 0,1719 N.S. | 0,1232 N.S. | 0,1483 N.S. |
| Apo A-I / HDL-c | -0,1360 N.S. | -0,0521 N.S. | -0,1539 N.S. | 0,1744 N.S. | 0,2625 * | -0,6215 *** | -0,3432 ** | -0,2628 * | -0,2748 * |
| Apo B / LDL-c | -0,1941 N.S. | -0,1390 N.S. | -0,1844 N.S. | -0,0599 N.S. | -0,2413 * | 0,0354 N.S. | -0,1488 N.S. | -0,1238 N.S. | -0,1084 N.S. |

B.L.: en el límite de la significación estadística. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$. *** : $p < 0,001$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 18d

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|----------------|
| Triglicéridos | 1 | 0,1867 N.S. | 1 | 0,1172 N.S. | -0,0540 N.S. | -0,0001 N.S. | 0,3674 ** |
| Fosfolípidos | | 1 | 0,1867 N.S. | 0,9697 *** | 0,3786 ** | 0,8050 *** | 0,6122 *** |
| VLDL-f | | | 1 | 0,1172 N.S. | -0,5040 N.S. | -0,0001 N.S. | 0,3674 *** |
| LDL-f | | | | 1 | 0,1549 N.S. | 0,7932 *** | 0,5979 *** |
| HDL-f | | | | | 1 | 0,3139 ** | 0,1172 N.S. |
| Apo A-I | | | | | | 1 | 0,2384 * |
| Apo B | | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa, * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 18e

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS, APOPROTEÍNAS Y COCIENTES LÍPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Triglicéridos | Fosfolípidos | VLDL-f | LDL-f | HDL-f | Apo A-I | Apo B |
|--|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|
| Colesterol total / HDL-c | 0,4039 *** | 0,2324 * | 0,4039 *** | 0,3192 ** | -0,4171 *** | -0,0194 N.S. | 0,5748 *** |
| LDL-c / HDL-c | 0,2221 * | 0,2908 ** | 0,2221 * | 0,3912 *** | -0,3800 ** | 0,0536 N.S. | 0,5595 *** |
| HDL2-p / HDL3-p | 0,4039 *** | 0,1423 N.S. | -0,0936 N.S. | 0,1191 N.S. | 0,1700 N.S. | 0,0534 N.S. | -0,0162 N.S. |
| Col.esterificado / Colesterol libre | -0,1973 N.S. | -0,3706 ** | -0,1973 N.S. | -0,3900 *** | 0,0284 N.S. | -0,3247 ** | -0,2182 B.L. |
| Colesterol total / Fosfolípidos | 0,1310 N.S. | 0,2379 * | 0,1310 N.S. | 0,2107 N.S. | 0,1343 N.S. | 0,1602 N.S. | 0,4272 *** |
| Apo A-I / Apo B | -0,3041 ** | -0,0875 N.S. | -0,3041 ** | -0,0651 N.S. | 0,0012 N.S. | 0,2858 * | -0,7194 *** |
| Apo A-I / HDL-c | 0,1919 N.S. | -0,0800 N.S. | 0,1744 N.S. | -0,2015 N.S. | -0,6074 *** | 0,0855 N.S. | 0,0082 N.S. |
| Apo B / LDL-c | -0,0599 N.S. | -0,1973 N.S. | -0,0599 N.S. | -0,2261 * | 0,0695 N.S. | -0,2228 * | -0,1029 N.S. |

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

Tabla 18f

CORRELACIONES PRODUCTO-MOMENTO DE PEARSON ENTRE LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LAS NIÑAS

| Niñas | Col.total / HDL-c | LDL-c / HDL-c | HDL2-p / HDL3-p | Col.ester. / Col.libre | Col.total / Fosfolíp. | Apo A-I / Apo B | Apo A-I / HDL-c | Apo B / LDL-c |
|--|----------------------|------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Colesterol total / HDL-c | 1 | 0,9743 *** | -0,1032 N.S. | -0,1059 N.S. | 0,3863 *** | -0,4846 *** | 0,6361 *** | -0,2374 * |
| LDL-c / HDL-c | | 1 | 0,9743 *** | -0,1006 N.S. | 0,4459 *** | -0,4647 *** | 0,5895 *** | -0,2515 * |
| HDL2-p / HDL3-p | | | 1 | -0,0306 N.S. | -0,0093 N.S. | 0,0121 N.S. | -0,1725 N.S. | -0,0280 N.S. |
| Col.esterificado / Colesterol libre | | | | 1 | 0,0867 N.S. | 0,0174 N.S. | -0,0819 N.S. | -0,0119 N.S. |
| Colesterol total / Fosfolípidos | | | | | 1 | -0,3214 ** | -0,1787 N.S. | -0,0595 N.S. |
| Apo A-I / Apo B | | | | | | 1 | -0,0054 N.S. | -0,0244 N.S. |
| Apo A-I / HDL-c | | | | | | | 1 | -0,2503 * |
| Apo B / LDL-c | | | | | | | | 1 |

N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Unidades de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas: mg/dl.

* En la Tablas 19a, 19b, 20a y 20b se presenta el **efecto de la edad materna** sobre la edad gestacional, parámetros antropométricos, índices de Apgar y parámetros bioquímicos en los neonatos.

Se puede comprobar en las Tablas 19 (a y b) que no existió interacción significativa entre la edad de la madre y sexo del neonato para la edad gestacional, los parámetros antropométricos e índices de Apgar. El análisis por separado de ambas vías señaló que el sexo marca diferencias significativas para la talla, perímetro cefálico y cocientes Talla/Perímetro del brazo, Perímetro del brazo/Perímetro cefálico y Peso/Perímetro del brazo, mientras que la vía edad de la madre señala que el peso estuvo en el límite de la significación estadística.

Tampoco hay interacción para los parámetros bioquímicos (Tablas 20a y 20b). El sexo vuelve a marcar diferencias significativas para el colesterol total y colesterol esterificado estando en el límite de la significación estadística para LDL-f y Apo A-I. Según la edad de la madre no hay diferencias significativas para ningún parámetro (Tablas 20 a, b y c).

* La edad gestacional, parámetros antropométricos y parámetros bioquímicos de los hijos de madres **normotensas e hipertensas** aparecen en las Tablas 21 (a y b), 22 (a, b y c), 23 (a y b) y 24 (a, b y c).

No hay interacción significativa entre la presión arterial sistólica de la madre y el sexo del neonato sobre la edad gestacional, parámetros antropométricos e índices de Apgar. Por separado el sexo marca diferencias significativas para la talla, perímetro cefálico y cocientes Talla/Perímetro del brazo, Perímetro del brazo/Perímetro cefálico y Peso/Perímetro del brazo; además el peso se encuentra en el límite de la significación estadística. Si lo que se considera independiente es el efecto de la presión arterial sistólica aparecen diferencias significativas entre los hijos de madres normotensas e hipertensas para el Perímetro del brazo y los cocientes Talla/Perímetro del brazo y Perímetro del brazo/Perímetro cefálico (Tablas 21a y 21b).

Tampoco existe ninguna interacción significativa entre la presión arterial sistólica de la madre-sexo del neonato para los parámetros y cocientes bioquímicos según se puede ver en las Tablas 22a, 22b y 22c. Por separado el sexo marca diferencias para el colesterol total y la presión arterial sistólica para LDL-f y Apo B; el cociente colesterol total/HDL-c se encuentra en el límite de la significación estadística.

No ocurre igual con la presión arterial diastólica (Tablas 23a y 23b). Aquí hay interacción significativa presión madre-sexo de neonato para el peso, perímetro cefálico y perímetro del brazo. Separando ambas vías se observa que para el sexo son significativamente distintos la talla, el peso (en el límite), el perímetro cefálico y los tres cocientes estudiados; según la Presión arterial diastólica son significativamente distintos la talla, el peso, el IMC y el cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico.

También existe interacción significativa para los fosfolípidos y LDL-f (Tablas 24 a, b y c). Por separado, considerando el sexo del neonato, hay diferencias significativas para el colesterol total y en el límite se encuentran el colesterol esterificado y la Apo A-I.

* En las Tablas 25 (a y b) se estudia el efecto de la **primi o multiparidad** de las madres sobre los parámetros antropométricos e Índices de Apgar y en las Tablas 26 (a, b y c) sobre los parámetros bioquímicos de los neonatos.

No existe ninguna interacción número de parto-sexo de neonato sobre la edad gestacional, índices Apgar y parámetros antropométricos. Con respecto al sexo son significativamente distintos el peso, la talla, el perímetro cefálico y todos los cocientes; con respecto al número de partos lo son el peso (en el límite), el IMC y el índice ponderal.

Tampoco existe interacción significativa en los parámetros y cocientes lipídicos y lipoproteicos, si bien para el LDL-c la interacción estuvo en el límite de la significación estadística (Tablas 26 a, b y c)

* En las Tablas 27 (a y b) y 28 (a, b y c) se relaciona la influencia del **período gestacional** con los parámetros antropométricos, Índices de Apgar y parámetros bioquímicos de la población infantil objeto de estudio, y en las Tablas 29 (a y b) y 30 (a, b y c) la influencia que se relaciona es la de la semana de gestación con los mismos parámetros.

Hay interacción significativa período gestacional-sexo del neonato para el índice Apgar 1 y la talla; por separado se ve, considerando el sexo de los neonatos que existen diferencias en la talla, perímetro cefálico y los tres cocientes antropométricos, mientras que si se considera el período gestacional las diferencias significativas aparecen en el índice Apgar 1, la talla, el peso, el perímetro cefálico, el perímetro del brazo, el IMC y los cocientes Perímetro del brazo/Perímetro cefálico y Peso/Perímetro del brazo estando en el límite de la significación el perímetro torácico y el índice ponderal (Tabla 27a y Tabla 27b).

En las Tablas 28 (a, b y c) se indica que también hay interacción significativa entre el período gestacional y el sexo del neonato sobre el colesterol total, LDL-c, HDL2-p, fosfolípidos, LDL-f y Apo-B. Por separado el sexo de los neonatos forma grupos en el colesterol total y para el colesterol esterificado se encuentra en el límite de la significación estadística. Para el período gestacional hay diferencias significativas en el colesterol total, LDL-c, HDL1-p, HDL2-p y en los cocientes Colesterol Total/HDL-c y LDL-c/HDL-c.

* Viendo las distintas **semanas de gestación** a término en cuanto a los parámetros bioquímicos (Tablas 29a y 29b) hay interacción significativa con el sexo sólo para el índice Apgar 1. Por separado en cuanto al sexo hay diferencias significativas en la talla, perímetro cefálico, cocientes Perímetro del brazo/Perímetro cefálico y Peso/Perímetro del brazo y se encuentran en el límite de la significación el peso y el cociente Talla/Perímetro del brazo. Para la semana de gestación las diferencias significativas aparecen en la talla, peso, perímetro cefálico y Peso/Perímetro del brazo.

Para el resto de los índices y parámetros bioquímicos, no aparece ninguna interacción significativa si bien, considerando las semanas de gestación por separado, aparecen diferencias significativas entre niños y niñas en el cociente Apo B/LDL-c (Tablas 30a, 30b y 30c).

* En las Tablas 31a, 31b, 32a, 32b y 32c se estudia la relación entre el **peso al nacimiento** y los parámetros antropométricos, Índices de Apgar y parámetros bioquímicos de los neonatos.

La interacción peso al nacimiento-sexo del neonato para los índices y parámetros antropométricos es significativa para el índice Apgar 1. Considerando a estas variables de forma independiente con respecto al sexo hay diferencias significativas en la talla, perímetro cefálico y los tres cocientes antropométricos; con respecto al peso estas diferencias aparecen en todos los parámetros excepto en el índice Apgar 2 (Tablas 31 a y b).

Estudiando los parámetros bioquímicos de las tablas 32 (a, b y c) se encuentra una F significativa para el HDL1-p y para el cociente colesterol total/Fosfolípidos. Por separado el sexo tiene capacidad para formar grupos en el colesterol total y esterificado, mientras que el peso marca diferencias significativas en la mayoría de los analitos y cocientes vistos.

- * En el Cuadro 5-1 aparecen los porcentajes de la varianza explicados por los distintos factores obtenidos tras someter a las variables estudiadas a un **análisis multifactorial de componentes principales**. Los factores principales se presentan en el Cuadro 5-2.
- * En las Tablas 33 a 36 se presenta el efecto del **nivel de colesterol total** de los neonatos sobre los parámetros antropométricos e Índices de Apgar y sobre los parámetros bioquímicos de los neonatos. Las Tablas (33a, 33b, 34a, 34b y 34c) corresponden a neonatos con colesterol total $> o < 100$ mg/dl y las Tablas (35a, 35b, 36a, 36b y 36c) a neonatos clasificados según los cuartiles de colesterol.
- * Por último los valores obtenidos de diferentes parámetros y cocientes lipídicos y lipoproteicos tras realizar una nueva extracción de sangre transcurrido el **primer año** de vida de los neonatos se presentan en la Tabla 37. Aparecen valores de neonatos normo e hipercolesterolémicos así como los correspondientes a sus padres.

Tabla 19a

EFFECTOS DE LA EDAD MATERNA SOBRE LA EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS

| | | EDAD MADRE | | | | | | | | | | | |
|----------------------------|-----------|------------|-------|------|------------|-------|------|----------|-------|------|------|------|------|
| | | <19 años | | | 19-34 años | | | ≥35 años | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | e.m. | F |
| Edad gestacional (semanas) | niños | 5 | 40,00 | 1,00 | 151 | 39,28 | 1,35 | 17 | 38,64 | 1,93 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 40,00 | 1,41 | 172 | 39,20 | 1,64 | 14 | 39,28 | 1,27 | | | |
| Índice de APGAR 1 | niños | 5 | 9,00 | 0,00 | 151 | 8,86 | 0,68 | 17 | 8,88 | 0,48 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 8,75 | 0,50 | 172 | 8,92 | 0,34 | 14 | 9,00 | 0,00 | | | |
| Índice de APGAR 2 | niños | 5 | 10,00 | 0,00 | 151 | 9,98 | 0,14 | 17 | 10,00 | 0,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 10,00 | 0,00 | 172 | 9,98 | 0,13 | 14 | 9,92 | 0,27 | | | |
| Talla (cm) | niños | 3 | 51,83 | 1,75 | 86 | 50,44 | 1,64 | 9 | 50,11 | 1,99 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 50,50 | 0,00 | 102 | 49,52 | 2,39 | 8 | 49,56 | 1,11 | | | |
| Peso (kg) | niños | 5 | 3,74 | 0,28 | 151 | 3,41 | 0,44 | 17 | 3,44 | 0,64 | B.L. | B.L. | N.S. |
| | niñas | 4 | 3,67 | 0,17 | 169 | 3,28 | 0,44 | 14 | 3,45 | 0,40 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 3 | 36,17 | 1,26 | 86 | 34,74 | 1,13 | 9 | 35,00 | 1,00 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 34,25 | 1,06 | 102 | 34,02 | 1,30 | 8 | 34,50 | 1,44 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 3 | 34,67 | 1,15 | 86 | 32,92 | 1,51 | 9 | 32,22 | 1,73 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 34,00 | 0,71 | 102 | 32,11 | 4,51 | 8 | 33,06 | 1,82 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. e.m.: efecto de la edad de la madre. F: interacción edad materna-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. **: p<0,01.

Tabla 19b

EFFECTOS DE LA EDAD MATERNA SOBRE LOS INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS

| | | EDAD MADRE | | | | | | | | | | | |
|--|-------|------------|-------|------|------------|-------|------|----------|-------|------|------|------|------|
| | | <19 años | | | 19-34 años | | | ≥35 años | | | | | |
| Población | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | e.m. | F |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 3 | 11,67 | 0,29 | 72 | 10,68 | 0,86 | 9 | 10,89 | 0,99 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 1 | 11,50 | 0,00 | 74 | 10,76 | 1,01 | 8 | 10,81 | 0,70 | | | |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 3 | 14,66 | 0,90 | 88 | 13,66 | 1,34 | 9 | 13,72 | 1,14 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 14,70 | 0,55 | 103 | 13,61 | 1,42 | 8 | 14,56 | 1,40 | | | |
| Índice ponderal (100g/cm ³) | niños | 3 | 2,83 | 0,26 | 88 | 2,71 | 0,28 | 9 | 2,74 | 0,36 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 2,91 | 0,11 | 103 | 2,75 | 0,36 | 8 | 2,94 | 0,28 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 3 | 4,44 | 0,18 | 72 | 4,76 | 0,37 | 9 | 4,63 | 0,34 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 4,39 | 0,00 | 74 | 4,63 | 0,35 | 8 | 4,60 | 0,26 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 3 | 0,32 | 0,01 | 72 | 0,31 | 0,02 | 9 | 0,31 | 0,02 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 0,33 | 0,00 | 74 | 0,32 | 0,03 | 8 | 0,31 | 0,02 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 3 | 0,34 | 0,00 | 72 | 0,33 | 0,03 | 9 | 0,32 | 0,02 | *** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 0,33 | 0,00 | 74 | 0,31 | 0,02 | 8 | 0,33 | 0,03 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. e.m.: efecto de la edad de la madre. F: interacción edad materna-sexo de neonato. N.S.: no significativa. **: p<0,01. ***: p<0,001.

Tabla 20a

EFFECTOS DE LA EDAD MATERNA SOBRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NEONATOS

| | | EDAD MADRE | | | | | | | | | | | |
|---------------------------|-----------|------------|-------|-------|------------|-------|-------|----------|-------|-------|------|------|------|
| | | <19 años | | | 19-34 años | | | ≥35 años | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | e.m. | F |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 5 | 67,40 | 9,79 | 151 | 62,50 | 14,37 | 17 | 61,82 | 17,73 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 65,00 | 19,49 | 172 | 67,28 | 19,38 | 14 | 71,00 | 22,12 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 3 | 20,67 | 7,77 | 88 | 18,89 | 23,96 | 9 | 15,33 | 5,57 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 13,50 | 2,12 | 104 | 17,71 | 8,71 | 8 | 18,12 | 6,75 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 3 | 50,00 | 15,52 | 88 | 44,92 | 27,49 | 9 | 45,11 | 12,79 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 57,50 | 12,02 | 104 | 51,90 | 17,04 | 8 | 55,00 | 17,59 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 5 | 6,48 | 3,46 | 151 | 7,12 | 4,15 | 17 | 6,08 | 4,40 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 9,50 | 3,06 | 172 | 6,99 | 3,60 | 14 | 7,21 | 2,82 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 5 | 31,60 | 8,35 | 151 | 29,20 | 12,31 | 17 | 28,65 | 16,37 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 30,00 | 11,91 | 172 | 31,55 | 15,93 | 14 | 38,71 | 16,46 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 5 | 29,20 | 3,56 | 151 | 26,15 | 7,49 | 17 | 27,00 | 10,22 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 25,50 | 5,80 | 172 | 28,73 | 10,72 | 14 | 25,14 | 5,69 | | | |
| HDL1-p (mg/dl) | niños | 3 | 39,33 | 3,21 | 88 | 35,98 | 10,28 | 9 | 36,78 | 12,42 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 29,50 | 9,19 | 103 | 37,18 | 13,36 | 8 | 36,12 | 6,58 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 3 | 10,33 | 5,85 | 88 | 8,39 | 6,98 | 9 | 7,44 | 5,25 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 5,50 | 0,70 | 102 | 10,30 | 9,31 | 8 | 10,38 | 4,60 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 3 | 29,00 | 3,00 | 88 | 27,51 | 7,42 | 9 | 29,33 | 11,79 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 24,00 | 8,48 | 102 | 27,96 | 9,13 | 8 | 25,75 | 3,41 | | | |

n: número de individuos. S.D.: d esviación estándar. s: efecto del sexo. e.m.: efecto de la edad de la madre. F: interacción edad materna-sexo de neonato. N.S.: no significativa.

B.L.: en el límite de la significación estadística. *: $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad.

HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente.

HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 20b

EFFECTOS DE LA EDAD MATERNA SOBRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NEONATOS

| | | EDAD MADRE | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|-----------|------------|--------|-------|------------|--------|-------|----------|--------|-------|------|------|------|
| | | <19 años | | | 19-34 años | | | ≥35 años | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | e.m. | F |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 5 | 32,40 | 17,30 | 151 | 35,64 | 20,79 | 17 | 30,41 | 22,02 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 47,50 | 15,32 | 172 | 34,95 | 17,99 | 14 | 36,07 | 14,12 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 3 | 117,33 | 13,65 | 88 | 105,34 | 24,16 | 9 | 108,55 | 20,93 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 112,00 | 41,01 | 103 | 111,30 | 27,32 | 8 | 115,12 | 25,35 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 5 | 4,62 | 2,47 | 151 | 5,09 | 2,97 | 17 | 4,34 | 3,14 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 6,78 | 2,19 | 172 | 4,99 | 2,57 | 14 | 5,15 | 2,01 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 3 | 52,71 | 7,58 | 88 | 45,53 | 9,02 | 9 | 48,94 | 17,01 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 46,20 | 17,19 | 103 | 45,86 | 13,52 | 8 | 55,60 | 22,33 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 3 | 60,00 | 11,47 | 88 | 56,72 | 11,47 | 9 | 55,27 | 5,84 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 59,02 | 17,67 | 103 | 59,45 | 15,95 | 8 | 54,37 | 4,94 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 5 | 71,66 | 8,83 | 151 | 60,07 | 15,60 | 17 | 61,34 | 17,32 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 62,75 | 13,89 | 171 | 65,01 | 15,30 | 14 | 62,25 | 18,08 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 5 | 16,68 | 4,47 | 87 | 21,69 | 17,17 | 17 | 19,11 | 11,49 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 19,62 | 6,15 | 103 | 19,20 | 11,64 | 14 | 27,67 | 22,05 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. e.m.: efecto de la edad de la madre. F: interacción edad materna-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 20c

EFFECTOS DE LA EDAD MATERNA SOBRE LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS

| | | EDAD MADRE | | | | | | | | | | | |
|-------------------------------------|-----------|------------|-------|------|------------|-------|------|----------|-------|------|------|------|------|
| | | <19 años | | | 19-34 años | | | ≥35 años | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | e.m. | F |
| Colesterol total / HDL-c | niños | 5 | 2,34 | 0,48 | 151 | 2,50 | 0,68 | 17 | 2,43 | 0,66 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 2,54 | 0,45 | 172 | 2,46 | 0,69 | 14 | 2,80 | 0,53 | | | |
| LDL-c / HDL-c | niños | 5 | 1,11 | 0,40 | 151 | 1,19 | 0,61 | 17 | 1,14 | 0,51 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 1,16 | 0,39 | 172 | 1,19 | 0,62 | 14 | 1,51 | 0,50 | | | |
| HDL2-p / HDL3-p | niños | 3 | 0,37 | 0,25 | 88 | 0,35 | 0,43 | 9 | 0,28 | 0,20 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 0,23 | 0,05 | 103 | 0,55 | 1,67 | 8 | 0,40 | 0,15 | | | |
| Col.esterificado / Colesterol libre | niños | 3 | 2,94 | 2,21 | 88 | 3,50 | 2,14 | 9 | 3,23 | 1,21 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 4,24 | 0,22 | 104 | 3,85 | 2,79 | 8 | 3,75 | 2,70 | | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | niños | 3 | 0,60 | 0,06 | 88 | 0,67 | 0,58 | 9 | 0,55 | 0,04 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 2 | 0,65 | 0,11 | 104 | 0,62 | 0,11 | 8 | 0,63 | 0,08 | | | |
| Apo A-I / Apo B | niños | 5 | 4,61 | 1,56 | 151 | 4,00 | 2,52 | 17 | 3,92 | 1,58 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 3,26 | 0,33 | 171 | 4,19 | 1,94 | 14 | 3,53 | 1,89 | | | |
| Apo A-I / HDL-c | niños | 5 | 2,46 | 0,20 | 151 | 2,37 | 0,59 | 17 | 2,39 | 0,59 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 2,47 | 0,22 | 171 | 2,41 | 0,63 | 14 | 2,48 | 0,60 | | | |
| Apo B / LDL-c | niños | 5 | 0,53 | 0,03 | 151 | 0,69 | 1,06 | 17 | 0,80 | 0,62 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 0,71 | 0,77 | 172 | 0,70 | 0,78 | 14 | 0,79 | 0,75 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. e.m.: efecto de la edad de la madre. F: interacción edad materna-sexo de neonato. N.S.: no significativa. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 21a

EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL SISTOLICA | | | | | | | | |
|-----------------------------------|-----------|----------------------------|-------|------|---------------------------|-------|------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <140 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥140 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.s. | F |
| Edad gestacional (semanas) | niños | 163 | 39,28 | 1,35 | 8 | 39,00 | 2,20 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 164 | 39,26 | 1,63 | 15 | 39,00 | 1,07 | | | |
| Indice de APGAR 1 | niños | 163 | 8,86 | 0,65 | 8 | 8,75 | 0,71 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 8,93 | 0,34 | 15 | 9,00 | 0,00 | | | |
| Indice de APGAR 2 | niños | 163 | 9,98 | 0,13 | 8 | 10,00 | 0,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 9,97 | 0,15 | 15 | 10,00 | 0,00 | | | |
| Talla (cm) | niños | 96 | 50,49 | 1,67 | 2 | 50,50 | 1,41 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 49,67 | 2,25 | 10 | 48,90 | 1,41 | | | |
| Peso (kg) | niños | 163 | 3,43 | 0,45 | 8 | 3,31 | 0,56 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 171 | 3,31 | 0,43 | 15 | 3,23 | 0,38 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 96 | 34,08 | 1,09 | 2 | 36,00 | 2,82 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 34,03 | 1,26 | 10 | 34,55 | 1,53 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 94 | 32,93 | 1,55 | 2 | 33,75 | 1,06 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 101 | 32,20 | 4,50 | 10 | 32,55 | 2,42 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.s.: efecto de la presión arterial sistólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. **: p<0,01.

Tabla 21b

INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL SISTOLICA | | | | | | | | |
|--|-----------|----------------------------|-------|------|---------------------------|-------|------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <140 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥140 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.s. | F |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 80 | 10,75 | 0,86 | 2 | 11,00 | 0,92 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 73 | 11,00 | 1,41 | 9 | 9,94 | 0,84 | | | |
| Indice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 96 | 13,72 | 1,31 | 2 | 14,17 | 0,76 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 13,75 | 1,41 | 10 | 13,34 | 1,53 | | | |
| Indice ponderal (100g/cm ³) | niños | 96 | 2,72 | 0,28 | 2 | 2,80 | 0,07 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 2,77 | 0,36 | 10 | 2,73 | 0,31 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 80 | 4,74 | 0,37 | 2 | 4,62 | 0,46 | * | * | N.S. |
| | niñas | 73 | 4,57 | 0,31 | 9 | 4,96 | 0,31 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 80 | 0,31 | 0,02 | 2 | 0,30 | 0,01 | ** | ** | N.S. |
| | niñas | 73 | 0,32 | 0,02 | 9 | 0,29 | 0,02 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 80 | 0,33 | 0,03 | 2 | 0,33 | 0,01 | *** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 73 | 0,31 | 0,03 | 9 | 0,31 | 0,03 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.s.: efecto de la presión arterial sistólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato. N.S.: no significativa.

* : p<0,05. ** : p<0,01.*** : p<0,001.

Tabla 22a

LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL SISTOLICA | | | | | | | | |
|------------------------------|-----------|----------------------------|-------|-------|---------------------------|-------|-------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <140 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥140 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.s. | F |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 163 | 62,88 | 14,55 | 8 | 55,62 | 15,33 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 66,71 | 18,93 | 15 | 72,07 | 17,66 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 96 | 18,71 | 23,01 | 2 | 16,00 | 9,89 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 17,18 | 8,46 | 10 | 21,00 | 7,22 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 96 | 45,07 | 26,65 | 2 | 42,50 | 4,95 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 51,44 | 16,31 | 10 | 55,10 | 16,30 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 163 | 7,01 | 4,24 | 8 | 6,45 | 1,93 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 6,94 | 3,45 | 15 | 8,39 | 4,40 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 163 | 29,27 | 12,34 | 8 | 27,25 | 11,87 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 31,24 | 15,29 | 15 | 36,87 | 13,61 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 163 | 26,56 | 7,79 | 8 | 22,00 | 4,56 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 28,52 | 10,73 | 15 | 26,73 | 5,37 | | | |
| HDL1-p (mg/dl) | niños | 96 | 36,18 | 10,42 | 2 | 34,50 | 0,71 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 36,90 | 12,72 | 10 | 34,10 | 10,52 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 96 | 8,50 | 6,85 | 2 | 7,50 | 0,70 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 10,28 | 9,07 | 10 | 7,50 | 5,01 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 96 | 27,65 | 7,89 | 2 | 27,00 | 1,41 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 27,70 | 8,89 | 10 | 26,60 | 7,50 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.s.: efecto de la presión arterial sistólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato.

N.S.: no significativa. *: $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad.

HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente.

HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 22b

LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL SISTOLICA | | | | | | | | |
|--------------------------|-----------|----------------------------|--------|-------|---------------------------|--------|-------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <140 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥140 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.s. | F |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 163 | 35,09 | 21,20 | 8 | 32,25 | 9,66 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 34,70 | 17,29 | 15 | 41,93 | 22,01 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 96 | 105,75 | 24,01 | 2 | 111,50 | 7,77 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 110,19 | 27,34 | 10 | 124,70 | 23,20 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 163 | 5,01 | 3,02 | 8 | 4,60 | 1,38 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 4,95 | 2,47 | 15 | 5,99 | 3,14 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 96 | 43,84 | 11,95 | 2 | 58,15 | 3,49 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 102 | 45,74 | 13,42 | 10 | 96,37 | 11,48 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 96 | 56,90 | 11,77 | 2 | 48,75 | 1,75 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 59,50 | 16,12 | 10 | 54,25 | 10,4 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 163 | 61,10 | 15,40 | 8 | 48,00 | 18,53 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 173 | 64,40 | 15,41 | 15 | 68,08 | 15,99 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 163 | 20,89 | 16,20 | 8 | 30,50 | 21,89 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 173 | 19,79 | 13,05 | 15 | 19,95 | 7,17 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.s.: efecto de la presión arterial sistólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato.
 N.S.: no significativa. *: p<0,05. **: p<0,01. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad.
 Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 22c

COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL SISTOLICA | | | | | | | | |
|-------------------------------------|-----------|----------------------------|-------|------|---------------------------|-------|------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <140 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥140 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.s. | F |
| Colesterol total / HDL-c | niños | 163 | 2,48 | 0,67 | 8 | 2,49 | 0,49 | N.S. | B.L. | N.S. |
| | niñas | 174 | 2,46 | 0,67 | 15 | 2,72 | 0,53 | | | |
| LDL-c / HDL-c | niños | 163 | 1,18 | 0,59 | 8 | 1,20 | 0,53 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 1,19 | 0,61 | 15 | 1,39 | 0,45 | | | |
| HDL2-p / HDL3-p | niños | 96 | 0,34 | 0,42 | 2 | 0,27 | 0,04 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 102 | 0,56 | 1,67 | 10 | 0,28 | 0,17 | | | |
| Col.esterificado / Colesterol libre | niños | 96 | 3,47 | 2,09 | 2 | 3,40 | 2,41 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 3,96 | 2,85 | 10 | 2,79 | 1,02 | | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | niños | 96 | 0,66 | 0,56 | 2 | 0,52 | 0,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 0,62 | 0,10 | 10 | 0,60 | 0,07 | | | |
| Apo A-I / Apo B | niños | 163 | 4,09 | 2,44 | 8 | 2,38 | 1,49 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 172 | 4,14 | 1,90 | 15 | 4,01 | 2,29 | | | |
| Apo A-I / HDL-c | niños | 163 | 2,37 | 0,57 | 8 | 2,18 | 0,67 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 173 | 2,40 | 0,62 | 15 | 2,59 | 0,62 | | | |
| Apo B / LDL-c | niños | 163 | 0,67 | 0,99 | 8 | 1,44 | 1,29 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 173 | 0,72 | 0,80 | 15 | 0,55 | 1,14 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.s.: efecto de la presión arterial sistólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato.

N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente.

HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 23a

EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL DIASTOLICA | | | | | | | | |
|-------------------------------|-----------|-----------------------------|-------|------|--------------------------|-------|------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <90 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥90 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.d. | F |
| Edad gestacional (semanas) | niños | 162 | 39,31 | 1,36 | 9 | 38,55 | 2,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 180 | 39,27 | 1,60 | 9 | 38,78 | 1,30 | | | |
| Índice de APGAR 1 | niños | 163 | 8,86 | 0,65 | 9 | 8,78 | 0,66 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 8,93 | 0,34 | 9 | 9,00 | 0,00 | | | |
| Índice de APGAR 2 | niños | 163 | 9,98 | 0,13 | 9 | 10,00 | 0,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 174 | 9,97 | 0,14 | 9 | 10,00 | 0,00 | | | |
| Talla (cm) | niños | 96 | 50,50 | 1,66 | 2 | 50,00 | 2,12 | * | * | N.S. |
| | niñas | 102 | 49,69 | 2,17 | 4 | 47,12 | 1,60 | | | |
| Peso (kg) | niños | 163 | 3,43 | 0,46 | 9 | 3,30 | 0,42 | B.L. | * | * |
| | niñas | 171 | 3,33 | 0,42 | 9 | 2,80 | 0,30 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 96 | 34,78 | 1,09 | 2 | 37,00 | 1,41 | * | N.S. | ** |
| | niñas | 102 | 34,11 | 1,29 | 10 | 33,25 | 0,46 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 94 | 32,93 | 1,55 | 2 | 33,75 | 1,06 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 101 | 32,30 | 4,40 | 10 | 30,25 | 1,84 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.d.: efecto de la presión arterial diastólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : $p < 0,05$.

Tabla 23b

INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL DIASTOLICA | | | | | | | | |
|--|-----------|-----------------------------|-------|------|--------------------------|-------|------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <90 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥90 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.d. | F |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 80 | 10,75 | 0,87 | 2 | 11,00 | 1,41 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 80 | 10,84 | 0,93 | 2 | 9,25 | 0,35 | | | |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 96 | 13,73 | 1,30 | 2 | 13,73 | 1,38 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 108 | 13,78 | 1,40 | 4 | 11,90 | 0,87 | | | |
| Índice ponderal (100g/cm ³) | niños | 96 | 2,72 | 0,28 | 2 | 2,74 | 0,16 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 108 | 2,78 | 0,36 | 4 | 2,52 | 0,12 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 80 | 4,74 | 0,37 | 2 | 4,57 | 0,39 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 80 | 4,60 | 0,33 | 2 | 5,10 | 0,01 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 80 | 0,31 | 0,02 | 2 | 0,30 | 0,03 | * | * | N.S. |
| | niñas | 80 | 0,31 | 0,02 | 2 | 0,27 | 0,01 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 80 | 0,33 | 0,03 | 2 | 0,31 | 0,02 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 80 | 0,31 | 0,03 | 2 | 0,30 | 0,03 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.d.: efecto de la presión arterial diastólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato. N.S.: no significativa. *: p<0,05. **: p<0,01.

Tabla 24a

LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL DIASTOLICA | | | | | | | | |
|------------------------------|-----------|-----------------------------|-------|-------|--------------------------|-------|-------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <90 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥90 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.d. | F |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 162 | 62,46 | 14,34 | 9 | 64,11 | 20,14 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 180 | 67,56 | 19,02 | 9 | 58,67 | 12,82 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 96 | 18,70 | 23,01 | 2 | 16,50 | 10,61 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 109 | 17,67 | 8,46 | 4 | 13,50 | 6,19 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 96 | 44,68 | 26,45 | 2 | 61,50 | 21,92 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 109 | 51,90 | 16,44 | 4 | 48,00 | 11,51 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 162 | 6,88 | 3,60 | 9 | 9,04 | 10,09 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 180 | 7,12 | 1,89 | 9 | 5,71 | 1,89 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 95 | 29,02 | 11,83 | 9 | 32,00 | 19,60 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 108 | 31,75 | 15,45 | 9 | 30,55 | 9,70 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 162 | 26,53 | 7,49 | 9 | 23,00 | 11,07 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 180 | 28,69 | 10,46 | 9 | 23,33 | 7,41 | | | |
| HDL1-p (mg/dl) | niños | 96 | 36,01 | 10,31 | 2 | 42,50 | 12,02 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 108 | 36,76 | 12,70 | 4 | 33,75 | 6,40 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 96 | 8,29 | 6,59 | 2 | 17,50 | 13,43 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 108 | 10,07 | 8,94 | 4 | 9,00 | 3,46 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 96 | 27,69 | 7,88 | 2 | 25,00 | 1,41 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 108 | 27,71 | 8,79 | 4 | 24,75 | 8,42 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.d.: efecto de la presión arterial diastólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 24b

LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL DIASTOLICA | | | | | | | | |
|----------------------------------|-----------|-----------------------------|--------|-------|--------------------------|--------|-------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <90 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥90 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.d. | F |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 162 | 34,39 | 18,00 | 9 | 45,22 | 18,46 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 180 | 35,61 | 18,01 | 9 | 28,55 | 9,47 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 96 | 105,26 | 23,29 | 2 | 135,00 | 21,01 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 109 | 112,05 | 27,20 | 4 | 95,75 | 26,20 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 162 | 4,91 | 2,57 | 9 | 6,46 | 7,21 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 180 | 5,08 | 2,57 | 9 | 4,07 | 1,35 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 96 | 45,83 | 11,64 | 2 | 62,29 | 12,44 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 108 | 47,62 | 13,43 | 4 | 41,06 | 13,58 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 96 | 56,52 | 11,50 | 2 | 66,25 | 22,97 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 108 | 59,35 | 15,90 | 4 | 50,62 | 7,45 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 162 | 61,26 | 15,05 | 9 | 46,67 | 21,95 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 179 | 64,97 | 15,32 | 9 | 59,40 | 17,95 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 162 | 20,14 | 15,04 | 9 | 42,89 | 26,84 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 179 | 19,61 | 12,58 | 9 | 23,50 | 14,63 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.s.: efecto de la presión arterial diastólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: <0,05. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 24c

COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS DE MADRES NORMOTENSAS E HIPERTENSAS SEGUN LA PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

| | | PRESION ARTERIAL DIASTOLICA | | | | | | | | |
|-------------------------------------|-----------|-----------------------------|-------|------|--------------------------|-------|------|------|------|------|
| | | NORMOTENSAS <90 mm Hg | | | HIPERTENSAS ≥90 mm Hg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p.d. | F |
| Colesterol total / HDL-c | niños | 162 | 2,46 | 0,65 | 9 | 2,98 | 0,79 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 180 | 2,46 | 0,63 | 9 | 2,90 | 1,08 | | | |
| LDL-c / HDL-c | niños | 162 | 1,17 | 0,56 | 9 | 1,42 | 0,99 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 180 | 1,19 | 0,58 | 9 | 1,58 | 0,94 | | | |
| HDL2-p / HDL3-p | niños | 96 | 0,34 | 0,41 | 2 | 0,71 | 0,57 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 108 | 0,54 | 1,63 | 4 | 0,44 | 0,33 | | | |
| Col.esterificado / Colesterol libre | niños | 96 | 3,45 | 2,10 | 2 | 4,16 | 1,34 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 109 | 3,84 | 2,78 | 4 | 4,33 | 2,32 | | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | niños | 96 | 0,65 | 0,56 | 2 | 0,57 | 0,06 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 109 | 0,62 | 0,10 | 4 | 0,64 | 0,08 | | | |
| Apo A-I / Apo B | niños | 162 | 4,13 | 2,41 | 9 | 1,87 | 1,63 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 178 | 4,17 | 1,94 | 9 | 3,34 | 1,60 | | | |
| Apo A-I / HDL-c | niños | 162 | 2,39 | 0,58 | 9 | 2,02 | 0,53 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 179 | 2,40 | 0,62 | 9 | 2,75 | 0,60 | | | |
| Apo B / LDL-c | niños | 162 | 0,75 | 0,55 | 9 | 0,77 | 0,44 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 179 | 0,70 | 0,79 | 9 | 0,80 | 0,54 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.s.: efecto de la presión arterial diastólica. F: interacción presión arterial-sexo de neonato. N.S.: no significativa. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 25a

EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS DE MADRES PRIMIPARAS Y MULTIPARAS

| | | PRIMIPARAS | | | MULTIPARAS | | | s | n.p. | F |
|----------------------------|-----------|------------|-------|------|------------|-------|------|------|------|------|
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Edad gestacional (semanas) | niños | 70 | 39,53 | 1,27 | 101 | 39,09 | 1,46 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 39,44 | 1,60 | 113 | 39,12 | 1,58 | | | |
| Índice de APGAR 1 | niños | 70 | 8,92 | 0,31 | 101 | 8,81 | 0,80 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 8,87 | 0,40 | 113 | 8,97 | 0,28 | | | |
| Índice de APGAR 2 | niños | 70 | 10,00 | 0,00 | 101 | 9,97 | 0,17 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 9,98 | 0,11 | 113 | 9,97 | 0,16 | | | |
| Talla (cm) | niños | 40 | 50,70 | 1,61 | 58 | 50,35 | 1,69 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 41 | 49,32 | 1,86 | 71 | 49,76 | 2,37 | | | |
| Peso (kg) | niños | 70 | 3,37 | 0,37 | 101 | 3,47 | 0,50 | * | B.L. | N.S. |
| | niñas | 72 | 3,25 | 0,41 | 112 | 3,35 | 0,44 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 40 | 34,90 | 1,12 | 58 | 34,77 | 1,15 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 41 | 33,79 | 1,30 | 71 | 34,24 | 1,26 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 39 | 32,94 | 1,48 | 57 | 32,94 | 1,60 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 40 | 32,02 | 5,14 | 71 | 32,35 | 3,88 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. n.m.: efecto del número de partos. F: interacción número de parto-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. * : $p < 0,05$. ** : $p < 0,01$.

Tabla 25b

INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS DE MADRES PRIMIPARAS Y MULTIPARAS

| | Población | PRÍMIPARAS | | | MULTIPARAS | | | s | n.p. | F |
|--|-----------|------------|-------|------|------------|-------|------|------|------|------|
| | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 34 | 10,63 | 0,85 | 48 | 10,84 | 0,88 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 31 | 10,79 | 0,87 | 51 | 10,81 | 1,01 | | | |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 40 | 13,40 | 1,10 | 58 | 13,50 | 1,07 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 41 | 13,96 | 1,40 | 71 | 13,83 | 1,59 | | | |
| Índice ponderal (100g/cm ³) | niños | 40 | 2,64 | 0,24 | 58 | 2,77 | 0,27 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 41 | 2,74 | 0,18 | 71 | 2,79 | 0,42 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 34 | 4,82 | 0,40 | 48 | 4,67 | 0,34 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 31 | 4,59 | 0,31 | 51 | 4,63 | 0,35 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 34 | 0,30 | 0,02 | 48 | 0,31 | 0,02 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 31 | 0,32 | 0,02 | 51 | 0,31 | 0,03 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 34 | 0,33 | 0,02 | 48 | 0,33 | 0,03 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 31 | 0,30 | 0,03 | 51 | 0,32 | 0,03 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. n.m.: efecto del número de partos. F: interacción número de parto-sexo de neonato. N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01.

Tabla 26a

LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NEONATOS DE MADRES PRIMIPARAS Y MULTIPARAS

| | | PRIMIPARAS | | | MULTIPARAS | | | | | |
|------------------------------|-----------|------------|-------|-------|------------|-------|-------|------|------|------|
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | n.p. | F |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 70 | 63,24 | 14,69 | 101 | 62,05 | 14,03 | N.S. | B.L. | N.S. |
| | niñas | 74 | 69,32 | 18,95 | 113 | 65,56 | 18,85 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 40 | 17,02 | 6,22 | 58 | 19,79 | 29,24 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 42 | 18,76 | 7,97 | 71 | 16,78 | 8,62 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 40 | 47,95 | 14,00 | 58 | 43,00 | 32,25 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 42 | 55,21 | 16,20 | 71 | 49,72 | 16,07 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 70 | 7,88 | 5,18 | 101 | 6,37 | 3,15 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 74 | 7,43 | 3,67 | 113 | 6,88 | 3,44 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 70 | 28,80 | 11,94 | 101 | 29,43 | 12,58 | N.S. | * | B.L. |
| | niñas | 74 | 34,01 | 14,13 | 113 | 29,90 | 15,72 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 70 | 26,58 | 9,64 | 58 | 26,19 | 7,54 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 27,85 | 13,74 | 71 | 28,79 | 11,73 | | | |
| HDL1-p (mg/dl) | niños | 40 | 35,00 | 9,64 | 58 | 36,96 | 10,77 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 41 | 37,85 | 13,74 | 71 | 35,96 | 11,81 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 40 | 7,12 | 5,20 | 58 | 9,41 | 7,60 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 41 | 10,53 | 9,05 | 71 | 9,74 | 8,71 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 40 | 27,82 | 6,72 | 58 | 27,51 | 8,54 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 41 | 28,68 | 8,25 | 71 | 26,96 | 9,03 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. n.m.: efecto del número de partos. F: interacción número de parto-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: $p < 0,05$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 26b

LÍPIDOS, APOPROTEÍNAS Y LIPOPROTEÍNAS DE LOS NEONATOS DE MADRES PRIMIPARAS Y MULTIPARAS

| | | PRIMIPARAS | | | MULTIPARAS | | | s | n.p. | F |
|----------------------------------|-----------|------------|--------|-------|------------|--------|-------|------|------|------|
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 70 | 39,40 | 25,92 | 101 | 31,89 | 15,77 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 74 | 37,19 | 18,33 | 113 | 34,43 | 17,24 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 40 | 109,22 | 22,25 | 58 | 103,55 | 24,73 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 42 | 120,04 | 29,78 | 71 | 106,40 | 24,42 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 70 | 5,62 | 3,70 | 101 | 4,55 | 2,25 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 74 | 5,31 | 2,61 | 113 | 4,91 | 2,46 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 40 | 80,55 | 19,57 | 58 | 75,90 | 23,41 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 41 | 90,10 | 27,30 | 71 | 78,12 | 22,35 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 40 | 22,60 | 5,00 | 58 | 22,76 | 4,48 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 41 | 24,00 | 5,44 | 71 | 23,39 | 6,77 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 70 | 59,99 | 17,81 | 101 | 60,84 | 14,21 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 66,35 | 15,69 | 112 | 63,49 | 15,31 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 70 | 24,05 | 19,34 | 101 | 19,46 | 14,01 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 74 | 21,79 | 13,11 | 112 | 18,49 | 12,35 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. n.m.: efecto del número de partos. F: interacción número de parto-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: $p < 0,05$. **: $p < 0,01$. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 26c

COCIENTES LIPÍDICOS Y LIPOPROTEÍCOS DE LOS NEONATOS DE MADRES PRIMIPARAS Y MULTIPARAS

| | | PRIMIPARAS | | | MULTIPARAS | | | s | n.p. | F |
|-------------------------------------|-----------|------------|-------|------|------------|-------|------|------|------|------|
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Colesterol total / HDL-c | niños | 70 | 2,50 | 0,69 | 101 | 2,47 | 0,64 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 2,57 | 0,64 | 113 | 2,41 | 0,67 | | | |
| LDL-c / HDL-c | niños | 70 | 1,15 | 0,58 | 101 | 1,20 | 0,60 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 1,27 | 0,58 | 113 | 1,14 | 0,60 | | | |
| HDL2-p / HDL3-p | niños | 40 | 0,26 | 0,18 | 58 | 0,41 | 0,51 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 41 | 0,38 | 0,42 | 71 | 0,62 | 1,98 | | | |
| Col.esterificado / Colesterol libre | niños | 40 | 3,37 | 2,05 | 58 | 3,53 | 2,13 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 42 | 3,63 | 2,77 | 71 | 3,98 | 2,75 | | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | niños | 40 | 0,59 | 0,08 | 58 | 0,69 | 0,72 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 42 | 0,61 | 0,09 | 71 | 0,62 | 0,10 | | | |
| Apo A-I / Apo B | niños | 70 | 3,60 | 1,71 | 101 | 4,29 | 2,79 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 74 | 3,71 | 1,65 | 111 | 4,41 | 0,06 | | | |
| Apo A-I / HDL-c | niños | 70 | 2,33 | 0,66 | 101 | 2,39 | 0,51 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 2,50 | 0,73 | 112 | 2,36 | 0,54 | | | |
| Apo B / LDL-c | niños | 70 | 0,69 | 1,49 | 101 | 0,71 | 0,47 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 74 | 0,69 | 0,34 | 112 | 0,73 | 0,96 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. n.m.: efecto del número de partos. F: interacción número de parto-sexo de neonato. N.S.: no significativa.

** : p<0,01. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad.

HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotungstico y con polietilenglicol respectivamente.

HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 27a

INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PERIODO GESTACIONAL

| | | PRETERMINO (<37 semanas) | | | A TERMINO (37-42 semanas) | | | POSTERMINO (≥42 SEMANAS) | | | s | p.g. | F |
|-------------------------|-----------|-----------------------------|-------|------|------------------------------|-------|------|-----------------------------|-------|------|------|------|------|
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Indice de APGAR 1 | niños | 5 | 8,60 | 0,89 | 160 | 8,86 | 0,66 | 8 | 9,00 | 0,00 | N.S. | * | * |
| | niñas | 6 | 8,33 | 0,81 | 175 | 8,94 | 0,32 | 10 | 8,90 | 0,31 | | | |
| Indice de APGAR 2 | niños | 5 | 10,00 | 0,00 | 160 | 9,98 | 0,13 | 8 | 10,00 | 0,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 6 | 10,00 | 0,00 | 175 | 9,97 | 0,15 | 10 | 10,00 | 0,00 | | | |
| Talla (cm) | niños | 3 | 48,33 | 0,76 | 91 | 50,56 | 1,64 | 6 | 49,83 | 1,80 | * | * | * |
| | niñas | 5 | 45,00 | 2,82 | 101 | 49,67 | 2,10 | 8 | 50,68 | 0,79 | | | |
| Peso (kg) | niños | 5 | 3,22 | 0,91 | 160 | 3,43 | 0,44 | 8 | 3,36 | 0,51 | B.L. | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 2,39 | 0,47 | 173 | 3,30 | 0,41 | 10 | 3,68 | 0,27 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 3 | 33,16 | 0,76 | 91 | 34,89 | 1,08 | 6 | 34,17 | 1,47 | * | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 32,40 | 1,14 | 101 | 34,11 | 1,28 | 8 | 34,56 | 0,82 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 3 | 31,00 | 1,00 | 89 | 32,95 | 1,55 | 6 | 33,17 | 1,32 | N.S. | B.L. | N.S. |
| | niñas | 5 | 29,50 | 1,80 | 100 | 32,21 | 4,50 | 8 | 33,93 | 0,18 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.g.: efecto del período gestacional. F: interacción período gestacional-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: p<0,05.

Tabla 27b

PARAMETROS ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PERIODO GESTACIONAL

| | | PRETERMINO (<37 semanas) | | | A TERMINO (37-42 semanas) | | | POSTERMINO (≥42 SEMANAS) | | | s | p.g. | F |
|--|-------|-----------------------------|-------|------|------------------------------|-------|------|-----------------------------|-------|------|------|------|------|
| Población | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 2 | 10,00 | 0,70 | 77 | 10,75 | 0,87 | 5 | 10,80 | 0,83 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 9,20 | 1,03 | 71 | 10,82 | 0,90 | 7 | 11,42 | 0,60 | | | |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 3 | 12,40 | 0,31 | 91 | 13,69 | 1,18 | 6 | 14,41 | 2,77 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 11,74 | 1,18 | 101 | 13,76 | 1,39 | 8 | 14,27 | 1,20 | | | |
| Índice ponderal (100g/cm ³) | niños | 3 | 2,57 | 0,04 | 91 | 2,71 | 0,23 | 6 | 2,91 | 0,67 | N.S. | B.L. | N.S. |
| | niñas | 5 | 2,61 | 0,23 | 101 | 2,77 | 0,36 | 8 | 2,81 | 0,25 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 2 | 4,80 | 0,27 | 77 | 4,74 | 0,37 | 5 | 4,63 | 0,49 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 4,91 | 0,28 | 71 | 4,62 | 0,34 | 7 | 4,45 | 0,26 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 2 | 0,30 | 0,01 | 77 | 0,31 | 0,02 | 5 | 0,32 | 0,01 | * | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 0,28 | 0,02 | 71 | 0,31 | 0,02 | 7 | 0,33 | 0,01 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 2 | 0,28 | 0,01 | 77 | 0,33 | 0,03 | 5 | 0,33 | 0,03 | ** | *** | N.S. |
| | niñas | 5 | 0,26 | 0,03 | 71 | 0,31 | 0,03 | 7 | 0,32 | 0,02 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.g.: efecto del período gestacional. F: interacción período gestacional-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: p<0,05. **: p<0,01. ***: p<0,001.

Tabla 28a

LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PERIODO GESTACIONAL

| | | PRETERMINO (<37 semanas) | | | A TERMINO (37-42 semanas) | | | POSTERMINO (≥42 SEMANAS) | | | s | p.g. | F |
|------------------------------|-------|-----------------------------|-------|-------|------------------------------|-------|-------|-----------------------------|-------|-------|------|------|------|
| Población | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 5 | 65,40 | 20,42 | 160 | 62,84 | 14,50 | 8 | 55,50 | 11,80 | * | * | ** |
| | niñas | 6 | 95,83 | 34,34 | 175 | 66,40 | 18,40 | 10 | 69,60 | 14,79 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 3 | 17,33 | 3,05 | 91 | 18,87 | 23,59 | 6 | 7,17 | 7,17 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 17,63 | 6,05 | 102 | 17,14 | 8,12 | 8 | 8,08 | 8,08 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 3 | 42,00 | 19,52 | 91 | 45,63 | 27,07 | 6 | 38,50 | 11,00 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 69,80 | 22,23 | 102 | 51,38 | 15,96 | 8 | 51,62 | 11,13 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 5 | 5,72 | 1,85 | 160 | 7,08 | 4,26 | 8 | 6,35 | 2,73 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 6 | 5,33 | 1,84 | 175 | 7,07 | 3,57 | 10 | 7,80 | 3,53 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 5 | 36,80 | 17,67 | 160 | 29,20 | 12,16 | 8 | 24,75 | 9,93 | B.L. | * | ** |
| | niñas | 6 | 61,50 | 22,02 | 175 | 31,07 | 15,01 | 10 | 31,90 | 10,61 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 5 | 22,60 | 7,02 | 160 | 26,53 | 7,67 | 8 | 24,50 | 8,73 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 6 | 29,00 | 14,53 | 175 | 28,25 | 10,42 | 10 | 29,90 | 7,09 | | | |
| HDL1-p (mg/dl) | niños | 3 | 37,33 | 10,26 | 91 | 36,47 | 10,34 | 6 | 30,83 | 9,74 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 59,60 | 23,21 | 101 | 35,65 | 11,29 | 8 | 39,62 | 12,12 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 3 | 16,33 | 13,01 | 91 | 8,49 | 6,59 | 6 | 5,50 | 3,50 | N.S. | * | * |
| | niñas | 5 | 24,00 | 12,60 | 101 | 9,50 | 8,35 | 8 | 10,37 | 7,76 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 3 | 21,00 | 9,16 | 91 | 27,95 | 7,72 | 6 | 25,33 | 7,11 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 35,60 | 13,01 | 101 | 27,24 | 8,72 | 8 | 29,25 | 6,11 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.g.: efecto del período gestacional. F: interacción período gestacional-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: $p < 0,05$. **: $p < 0,01$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.
Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 28b

LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS Y APOPROTEÍNAS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PERIODO GESTACIONAL

| | | PRETERMINO (<37 semanas) | | | A TERMINO (37-42 semanas) | | | POSTERMINO (≥42 SEMANAS) | | | s | p.g. | F |
|----------------------------------|-----------|-----------------------------|--------|-------|------------------------------|--------|-------|-----------------------------|--------|-------|------|------|------|
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 5 | 28,60 | 9,26 | 160 | 35,40 | 21,32 | 8 | 31,75 | 11,66 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 8 | 26,67 | 9,24 | 175 | 35,36 | 17,85 | 10 | 39,00 | 17,65 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 3 | 98,00 | 8,66 | 91 | 107,15 | 23,90 | 6 | 92,33 | 20,93 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 5 | 138,60 | 39,85 | 102 | 109,72 | 26,09 | 8 | 115,37 | 25,50 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 5 | 4,08 | 1,32 | 160 | 5,05 | 3,04 | 8 | 4,53 | 1,95 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 6 | 3,80 | 1,32 | 175 | 5,05 | 2,55 | 10 | 5,57 | 2,52 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 3 | 40,59 | 2,33 | 160 | 45,05 | 0,57 | 6 | 34,90 | 9,20 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 5 | 81,30 | 17,15 | 174 | 45,57 | 0,62 | 8 | 48,88 | 12,12 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 3 | 53,33 | 9,45 | 91 | 57,05 | 4,57 | 6 | 52,90 | 15,60 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 53,50 | 21,11 | 101 | 59,10 | 6,34 | 8 | 60,92 | 8,42 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 5 | 59,72 | 8,22 | 160 | 60,69 | 16,00 | 8 | 57,95 | 13,22 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 6 | 70,83 | 17,85 | 174 | 64,60 | 15,30 | 10 | 62,50 | 16,86 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 5 | 18,36 | 9,18 | 160 | 21,71 | 16,96 | 8 | 14,76 | 5,20 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 6 | 21,17 | 3,43 | 174 | 19,46 | 12,24 | 10 | 24,08 | 20,67 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p.g.: efecto del período gestacional. F: interacción período gestacional-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: $p < 0,05$. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 29a

EFFECTOS DE LAS SEMANAS DE GESTACION A TERMINO SOBRE LOS INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS

| | | SEMANA 37 | | | SEMANA 38 | | | SEMANA 39 | | | SEMANA 40 | | | SEMANA 41 | | | s | s.g. | F |
|-------------------------|-------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|------|------|------|
| Pobla | ción | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Indice de APGAR 1 | niños | 13 | 8,85 | 0,37 | 31 | 9,03 | 0,31 | 43 | 8,74 | 0,73 | 53 | 8,85 | 0,88 | 20 | 8,95 | 0,22 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 10 | 8,90 | 0,32 | 32 | 8,90 | 0,39 | 59 | 8,98 | 0,23 | 56 | 8,93 | 0,37 | 18 | 9,00 | 0,34 | | | |
| Indice de APGAR 2 | niños | 13 | 10,00 | 0,00 | 31 | 9,97 | 0,18 | 43 | 9,95 | 0,21 | 53 | 10,00 | 0,00 | 20 | 10,00 | 0,0 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 9,90 | 0,32 | 32 | 9,94 | 0,26 | 59 | 10,00 | 0,00 | 56 | 9,98 | 0,13 | 18 | 10,00 | 0,00 | | | |
| Talla (cm) | niños | 5 | 49,30 | 1,40 | 17 | 49,53 | 1,45 | 26 | 50,61 | 1,70 | 29 | 51,00 | 1,41 | 14 | 51,25 | 1,65 | *** | *** | N.S. |
| | niñas | 4 | 47,37 | 1,55 | 19 | 48,05 | 2,99 | 34 | 50,00 | 1,77 | 34 | 50,36 | 1,33 | 10 | 50,30 | 1,44 | | | |
| Peso (kg) | niños | 13 | 3,12 | 0,45 | 31 | 3,25 | 0,42 | 43 | 3,38 | 0,39 | 53 | 3,60 | 0,37 | 20 | 3,59 | 0,53 | B.L. | *** | N.S. |
| | niñas | 10 | 2,92 | 0,43 | 32 | 3,14 | 0,43 | 57 | 3,34 | 0,34 | 56 | 3,45 | 0,42 | 18 | 3,26 | 0,35 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 5 | 34,20 | 1,04 | 17 | 34,41 | 1,11 | 26 | 34,73 | 0,89 | 29 | 35,21 | 1,05 | 14 | 35,39 | 1,18 | *** | *** | N.S. |
| | niñas | 4 | 33,12 | 0,85 | 19 | 33,79 | 1,31 | 34 | 34,03 | 1,12 | 34 | 34,59 | 1,20 | 10 | 33,80 | 1,69 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 5 | 31,80 | 1,92 | 17 | 32,79 | 1,25 | 25 | 32,90 | 1,52 | 28 | 33,04 | 1,39 | 14 | 33,50 | 2,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 31,37 | 2,87 | 18 | 32,11 | 2,00 | 34 | 32,04 | 5,35 | 34 | 32,41 | 5,35 | 10 | 32,65 | 1,22 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. s.g.: efecto de la semana de gestación. F: interacción semana de gestación-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: p<0,05. ***: p<0,001.

Tabla 29b

EFFECTOS DE LAS SEMANAS DE GESTACION A TERMINO SOBRE LOS INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS

| | | SEMANA 37 | | | SEMANA 38 | | | SEMANA 39 | | | SEMANA 40 | | | SEMANA 41 | | | s. | s.g. | F |
|--|-----------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|------|------|------|
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 4 | 10,62 | 1,37 | 13 | 10,23 | 0,88 | 22 | 10,82 | 0,81 | 24 | 11,00 | 0,75 | 14 | 10,75 | 0,96 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 3 | 10,03 | 1,05 | 14 | 10,64 | 1,13 | 26 | 10,86 | 0,69 | 23 | 10,96 | 0,99 | 5 | 11,00 | 0,70 | | | |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 5 | 13,93 | 1,54 | 17 | 13,37 | 1,20 | 26 | 13,47 | 0,94 | 29 | 13,82 | 0,90 | 14 | 14,14 | 1,76 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 12,97 | 1,27 | 19 | 13,67 | 2,22 | 34 | 13,74 | 0,99 | 34 | 14,08 | 1,19 | 10 | 13,20 | 1,09 | | | |
| Índice ponderal (100g/cm ³) | niños | 5 | 2,82 | 0,30 | 17 | 2,70 | 0,24 | 26 | 2,66 | 0,18 | 29 | 0,71 | 0,20 | 14 | 2,76 | 0,35 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 2,73 | 0,18 | 19 | 2,87 | 0,69 | 34 | 2,75 | 0,24 | 34 | 2,80 | 0,24 | 10 | 2,62 | 0,19 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 4 | 4,72 | 0,49 | 13 | 4,87 | 0,43 | 22 | 4,71 | 0,32 | 24 | 4,67 | 0,35 | 14 | 4,63 | 0,40 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 3 | 4,74 | 0,33 | 14 | 4,63 | 0,43 | 26 | 4,59 | 0,30 | 23 | 4,63 | 0,35 | 5 | 4,61 | 0,31 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 4 | 0,31 | 0,04 | 13 | 0,29 | 0,02 | 22 | 0,31 | 0,02 | 24 | 0,31 | 0,02 | 14 | 0,30 | 0,02 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 3 | 0,30 | 0,03 | 14 | 0,31 | 0,03 | 26 | 0,32 | 0,02 | 23 | 0,32 | 0,03 | 5 | 0,32 | 0,02 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 4 | 0,33 | 0,04 | 13 | 0,32 | 0,02 | 22 | 0,32 | 0,02 | 24 | 0,33 | 0,02 | 14 | 0,35 | 0,04 | * | *** | N.S. |
| | niñas | 3 | 0,29 | 0,03 | 14 | 0,30 | 0,02 | 26 | 0,31 | 0,02 | 23 | 0,33 | 0,03 | 5 | 0,31 | 0,03 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. s.g.: efecto de la semana de gestación. F: interacción semana de gestación-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: p<0,05. ***: p<0,001.

Tabla 30a

EFFECTOS DE LAS SEMANAS DE GESTACION A TERMINO SOBRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DE LOS NEONATOS

| | Pobla ción | SEMANA 37 | | | SEMANA 38 | | | SEMANA 39 | | | SEMANA 40 | | | SEMANA 41 | | | s | s.g. | F |
|------------------------------|---------------|-----------|-------|-------|-----------|-------|-------|-----------|-------|-------|-----------|-------|-------|-----------|-------|-------|------|------|------|
| | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 13 | 65,54 | 20,18 | 31 | 63,00 | 14,48 | 43 | 63,12 | 14,90 | 53 | 60,68 | 13,23 | 20 | 65,95 | 13,10 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 66,80 | 12,53 | 32 | 71,40 | 22,02 | 59 | 62,05 | 15,58 | 56 | 67,69 | 19,18 | 18 | 67,50 | 18,84 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 5 | 16,80 | 7,66 | 17 | 15,00 | 4,70 | 26 | 17,96 | 7,72 | 29 | 16,45 | 8,58 | 14 | 17,14 | 15,46 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 12,75 | 5,96 | 19 | 18,31 | 9,65 | 34 | 16,47 | 9,00 | 34 | 17,41 | 7,23 | 11 | 18,00 | 5,95 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 5 | 58,20 | 16,78 | 17 | 48,82 | 13,46 | 26 | 47,73 | 14,40 | 29 | 45,76 | 12,99 | 14 | 43,07 | 12,01 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 48,00 | 11,51 | 19 | 53,16 | 17,71 | 34 | 47,14 | 17,37 | 11 | 54,73 | 17,37 | 11 | 52,27 | 18,26 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 13 | 5,18 | 2,09 | 31 | 7,28 | 6,12 | 43 | 6,81 | 3,40 | 53 | 7,37 | 4,15 | 20 | 7,82 | 3,74 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 4,28 | 2,35 | 32 | 6,92 | 3,08 | 59 | 6,62 | 2,91 | 56 | 7,70 | 4,29 | 18 | 8,41 | 3,64 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 13 | 34,23 | 19,35 | 31 | 29,77 | 12,31 | 43 | 29,97 | 12,09 | 53 | 27,45 | 10,82 | 20 | 28,00 | 9,79 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 13,43 | 13,43 | 32 | 35,65 | 15,75 | 59 | 27,75 | 16,38 | 56 | 31,00 | 12,73 | 18 | 32,22 | 14,58 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 13 | 26,15 | 8,31 | 31 | 25,90 | 7,59 | 43 | 26,26 | 8,06 | 53 | 25,85 | 6,40 | 20 | 30,15 | 9,30 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 25,70 | 3,71 | 32 | 28,08 | 8,67 | 59 | 28,08 | 11,92 | 56 | 28,96 | 10,68 | 18 | 26,94 | 10,28 | | | |
| HDL1-p (mg/dl) | niños | 5 | 37,33 | 9,68 | 17 | 32,29 | 6,50 | 26 | 38,42 | 11,13 | 29 | 35,89 | 10,58 | 14 | 37,21 | 11,72 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 35,00 | 7,26 | 19 | 35,89 | 11,21 | 34 | 35,41 | 9,77 | 34 | 36,20 | 13,74 | 10 | 34,40 | 10,09 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 5 | 9,80 | 7,56 | 17 | 7,47 | 6,02 | 26 | 9,50 | 6,50 | 29 | 8,38 | 7,91 | 14 | 7,64 | 4,18 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 8,00 | 3,74 | 19 | 9,31 | 7,44 | 34 | 9,53 | 10,00 | 34 | 10,56 | 8,60 | 10 | 6,81 | 3,01 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 5 | 32,00 | 6,52 | 17 | 24,82 | 3,59 | 26 | 28,92 | 8,13 | 29 | 27,45 | 7,67 | 14 | 29,57 | 10,29 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 27,00 | 6,73 | 19 | 26,58 | 6,71 | 34 | 26,00 | 8,90 | 34 | 28,79 | 9,56 | 10 | 27,60 | 9,94 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. s.g.: efecto de la semana de gestación. F: interacción semana de gestación-sexo de neonato. N.S.: no significativa. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 30b

EFFECTOS DE LAS SEMANAS DE GESTACIÓN A TERMINO SOBRE LAS CONCENTRACIONES DE LIPIDOS , LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NEONATOS

| | Población | SEMANA 37 | | | SEMANA 38 | | | SEMANA 39 | | | SEMANA 40 | | | SEMANA 41 | | | s. | s.g. | F |
|-----------------------|-----------|-----------|--------|-------|-----------|--------|-------|-----------|--------|-------|-----------|--------|-------|-----------|--------|-------|------|------|------|
| | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 13 | 25,92 | 10,45 | 31 | 36,42 | 30,59 | 43 | 34,04 | 16,98 | 53 | 36,85 | 20,78 | 20 | 39,10 | 18,70 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 21,40 | 11,76 | 10 | 34,62 | 15,40 | 59 | 33,10 | 14,54 | 56 | 38,50 | 21,46 | 18 | 42,05 | 18,21 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 5 | 116,60 | 30,87 | 17 | 102,17 | 22,96 | 26 | 110,07 | 24,77 | 29 | 102,27 | 25,18 | 14 | 114,50 | 16,44 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 106,75 | 14,12 | 19 | 111,15 | 28,69 | 34 | 105,23 | 24,24 | 34 | 113,12 | 26,97 | 11 | 111,72 | 29,59 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 13 | 3,70 | 1,49 | 31 | 5,20 | 4,37 | 43 | 4,86 | 2,42 | 53 | 5,26 | 2,97 | 20 | 5,59 | 2,67 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 3,05 | 1,68 | 10 | 4,95 | 2,20 | 59 | 4,73 | 2,08 | 56 | 5,50 | 3,06 | 18 | 6,00 | 2,60 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 5 | 89,43 | 27,14 | 17 | 74,85 | 20,82 | 26 | 82,18 | 21,55 | 29 | 73,50 | 25,35 | 14 | 66,30 | 13,94 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 79,96 | 14,46 | 19 | 83,34 | 24,72 | 34 | 76,79 | 23,17 | 34 | 83,75 | 24,49 | 11 | 78,51 | 26,48 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 5 | 22,80 | 4,65 | 17 | 22,52 | 4,03 | 26 | 22,73 | 4,60 | 29 | 22,62 | 4,60 | 14 | 23,78 | 5,52 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 23,75 | 7,04 | 19 | 22,84 | 5,86 | 34 | 23,73 | 8,15 | 34 | 23,82 | 4,73 | 11 | 24,20 | 5,80 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 13 | 61,77 | 18,10 | 31 | 58,73 | 16,38 | 43 | 59,72 | 17,50 | 53 | 61,58 | 13,32 | 20 | 62,77 | 18,28 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 62,50 | 9,26 | 10 | 62,45 | 19,05 | 59 | 64,04 | 12,91 | 56 | 68,30 | 13,65 | 18 | 60,10 | 20,92 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 13 | 19,95 | 13,58 | 31 | 21,75 | 14,83 | 43 | 21,88 | 18,67 | 53 | 20,51 | 16,13 | 20 | 25,61 | 20,91 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 17,90 | 3,69 | 10 | 23,22 | 15,90 | 59 | 17,05 | 10,22 | 56 | 17,42 | 6,42 | 18 | 27,81 | 20,92 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. s.g.: efecto de la semana de gestación. F: interacción semana de gestación-sexo de neonato. N.S.: no significativa. V

LDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 30c

EFFECTOS DE LAS SEMANAS DE GESTACION A TERMINO SOBRE LOS COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS

| | Población | SEMANA 37 | | | SEMANA 38 | | | SEMANA 39 | | | SEMANA 40 | | | SEMANA 41 | | | s. | s.g. | F |
|-------------------------------------|-----------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|-----------|-------|------|------|------|------|
| | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Colesterol total / HDL-c | niños | 13 | 2,65 | 0,99 | 31 | 2,53 | 0,58 | 43 | 2,53 | 0,66 | 53 | 2,43 | 0,66 | 20 | 2,31 | 0,64 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 2,63 | 0,54 | 32 | 2,51 | 0,57 | 59 | 2,33 | 0,61 | 56 | 2,45 | 0,64 | 18 | 2,77 | 0,97 | | | |
| LDL-c / HDL-c | niños | 13 | 1,43 | 0,94 | 31 | 1,17 | 0,52 | 43 | 1,25 | 0,60 | 53 | 1,12 | 0,59 | 20 | 1,01 | 0,48 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 1,45 | 0,60 | 32 | 1,25 | 0,50 | 59 | 1,07 | 0,56 | 56 | 1,15 | 0,31 | 18 | 1,41 | 0,84 | | | |
| HDL2-p / HDL3-p | niños | 5 | 0,31 | 0,24 | 17 | 0,31 | 0,27 | 26 | 0,36 | 0,36 | 29 | 0,35 | 0,47 | 14 | 0,28 | 0,14 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 0,31 | 0,17 | 19 | 0,35 | 0,26 | 34 | 0,94 | 2,87 | 10 | 0,36 | 0,26 | 11 | 0,28 | 0,19 | | | |
| Col.esterificado / Colesterol libre | niños | 5 | 3,85 | 1,34 | 17 | 3,62 | 1,64 | 26 | 3,44 | 2,62 | 29 | 3,54 | 2,00 | 14 | 3,21 | 1,90 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 5,07 | 3,84 | 19 | 3,78 | 2,54 | 34 | 4,26 | 3,81 | 10 | 3,74 | 2,01 | 11 | 3,14 | 1,34 | | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | niños | 5 | 0,64 | 0,08 | 17 | 0,64 | 0,15 | 26 | 0,60 | 0,08 | 29 | 0,78 | 1,00 | 14 | 0,55 | 0,07 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 4 | 0,56 | 0,07 | 19 | 0,64 | 0,12 | 34 | 0,61 | 0,09 | 10 | 0,64 | 0,11 | 11 | 0,63 | 0,09 | | | |
| Apo A-I / Apo B | niños | 13 | 3,83 | 1,35 | 31 | 3,75 | 2,00 | 43 | 4,24 | 3,16 | 53 | 4,08 | 2,55 | 20 | 3,77 | 1,95 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 3,60 | 0,77 | 32 | 3,70 | 1,83 | 58 | 4,50 | 1,92 | 55 | 4,49 | 2,07 | 18 | 3,34 | 1,96 | | | |
| Apo A-I / HDL-c | niños | 13 | 2,44 | 0,66 | 31 | 2,31 | 0,53 | 43 | 2,33 | 0,58 | 53 | 2,45 | 0,55 | 20 | 2,15 | 0,61 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 10 | 2,46 | 0,41 | 32 | 2,22 | 0,54 | 58 | 2,41 | 0,51 | 55 | 2,55 | 0,71 | 18 | 2,42 | 0,83 | | | |
| Apo B / LDL-c | niños | 13 | 0,68 | 0,53 | 31 | 0,39 | 2,09 | 43 | 0,76 | 0,54 | 53 | 0,80 | 0,59 | 20 | 0,88 | 0,51 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 10 | 0,52 | 0,11 | 32 | 0,69 | 0,49 | 58 | 0,64 | 0,31 | 55 | 0,63 | 0,31 | 18 | 1,38 | 2,20 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. s.g.: efecto de la semana de gestación. F: interacción semana de gestación-sexo de neonato. N.S.: no significativa. *: p<0,05. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotungstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 31a

EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PESO CORPORAL

| | | PESO DEL NEONATO | | | | | | | | | | | |
|----------------------------|-----------|------------------|-------|------|--------------|-------|------|-------|-------|------|------|------|------|
| | | <2,5 kg | | | 2,5-3,999 kg | | | ≥4 kg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p | F |
| Edad gestacional (semanas) | niños | 2 | 38,00 | 0,00 | 154 | 39,18 | 1,39 | 17 | 39,94 | 1,56 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 36,00 | 1,87 | 172 | 39,18 | 1,27 | 11 | 39,90 | 1,04 | | | |
| Indice de APGAR 1 | niños | 2 | 9,00 | 1,41 | 154 | 8,85 | 0,68 | 17 | 9,00 | 0,00 | N.S. | * | ** |
| | niñas | 5 | 8,20 | 0,84 | 172 | 8,94 | 0,34 | 11 | 9,00 | 0,00 | | | |
| Indice de APGAR 2 | niños | 2 | 9,50 | 0,70 | 154 | 9,98 | 0,11 | 17 | 10,00 | 0,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 10,00 | 0,00 | 172 | 9,97 | 0,15 | 11 | 10,00 | 0,00 | | | |
| Talla (cm) | niños | 1 | 47,00 | 0,00 | 90 | 50,39 | 1,60 | 9 | 51,44 | 1,89 | ** | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 44,50 | 2,34 | 99 | 49,55 | 1,95 | 11 | 52,00 | 1,17 | | | |
| Peso (kg) | niños | 2 | 2,36 | 0,13 | 154 | 3,35 | 0,36 | 17 | 4,25 | 0,30 | N.D. | N.D. | N.D. |
| | niñas | 5 | 2,20 | 0,22 | 172 | 3,28 | 0,36 | 11 | 4,14 | 0,16 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 1 | 32,50 | 0,00 | 90 | 34,76 | 1,08 | 9 | 35,44 | 1,36 | ** | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 32,30 | 1,29 | 99 | 34,01 | 1,20 | 10 | 35,50 | 0,85 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 1 | 30,00 | 0,00 | 88 | 32,73 | 1,42 | 9 | 34,89 | 1,14 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 29,20 | 1,89 | 98 | 32,10 | 4,48 | 10 | 34,80 | 1,40 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p: efecto del peso. F: interacción peso-sexo de neonato. N.S.: no significativa. N.D.: no determinado.
*: p<0,05. **: p<0,01.

Tabla 31b

INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PESO CORPORAL

| | | PESO DEL NEONATO | | | | | | | | | | | |
|--|-----------|------------------|-------|------|--------------|-------|------|-------|-------|------|------|-----|------|
| | | <2,5 kg | | | 2,5-3,999 kg | | | ≥4 kg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p | F |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 1 | 8,00 | 0,00 | 74 | 10,67 | 0,79 | 9 | 11,55 | 0,63 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 4 | 8,87 | 0,85 | 71 | 10,73 | 0,77 | 8 | 12,12 | 0,95 | | | |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 1 | 11,09 | 0,00 | 90 | 13,50 | 1,00 | 9 | 15,95 | 1,81 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 11,10 | 0,53 | 99 | 13,68 | 1,30 | 10 | 15,29 | 0,76 | | | |
| Índice ponderal (100g/cm ³) | niños | 1 | 2,36 | 0,00 | 90 | 2,68 | 0,21 | 9 | 3,11 | 0,47 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 5 | 2,50 | 0,20 | 99 | 2,77 | 0,37 | 10 | 2,94 | 0,20 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 1 | 5,87 | 0,00 | 79 | 4,75 | 0,35 | 9 | 4,46 | 0,25 | ** | ** | N.S. |
| | niñas | 4 | 5,00 | 0,24 | 71 | 4,63 | 0,32 | 8 | 4,29 | 0,33 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 1 | 0,25 | 0,00 | 74 | 0,31 | 0,02 | 9 | 0,33 | 0,01 | ** | ** | N.S. |
| | niñas | 4 | 0,27 | 0,02 | 71 | 0,31 | 0,02 | 8 | 0,34 | 0,03 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 1 | 0,31 | 0,00 | 74 | 0,32 | 0,02 | 9 | 0,36 | 0,04 | ** | ** | N.S. |
| | niñas | 4 | 0,25 | 0,02 | 71 | 0,31 | 0,03 | 8 | 0,34 | 0,02 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p: efecto del peso. F: interacción peso-sexo de neonato. N.S.: no significativa. **: p<0,01. ***: p<0,001.

Tabla 32a

LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PESO CORPORAL

| | | PESO DEL NEONATO | | | | | | | | | | | |
|---------------------------|-----------|------------------|--------|-------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|------|------|------|
| | | <2,5 kg | | | 2,5-3,999 kg | | | ≥4 kg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p | F |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 2 | 61,50 | 16,56 | 154 | 62,27 | 14,78 | 17 | 65,21 | 12,88 | * | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 101,20 | 34,30 | 172 | 67,10 | 17,96 | 11 | 60,27 | 21,17 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 1 | 16,00 | 0,00 | 90 | 16,04 | 6,32 | 9 | 18,75 | 4,46 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 27,00 | 11,07 | 100 | 17,67 | 8,17 | 10 | 12,60 | 6,70 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 1 | 57,00 | 0,00 | 90 | 48,13 | 13,76 | 9 | 47,46 | 16,20 | * | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 74,00 | 28,97 | 100 | 51,58 | 15,14 | 10 | 47,14 | 20,15 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 2 | 7,90 | 4,10 | 154 | 7,12 | 4,19 | 17 | 5,88 | 3,89 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 5,64 | 2,06 | 172 | 7,28 | 3,60 | 11 | 4,58 | 1,79 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 2 | 34,50 | 12,02 | 154 | 28,76 | 12,09 | 17 | 32,70 | 13,88 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 61,20 | 26,88 | 172 | 31,61 | 16,06 | 11 | 25,91 | 9,90 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 2 | 19,00 | 0,00 | 154 | 26,36 | 7,84 | 17 | 26,88 | 6,55 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 34,20 | 12,91 | 172 | 28,20 | 10,30 | 11 | 29,81 | 11,17 | | | |
| HDL1-c (mg/dl) | niños | 1 | 26,00 | 0,00 | 90 | 36,45 | 10,33 | 9 | 35,33 | 10,47 | N.S. | ** | * |
| | niñas | 5 | 59,20 | 24,06 | 99 | 35,79 | 11,13 | 10 | 37,70 | 13,51 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 1 | 5,00 | 0,00 | 90 | 8,65 | 7,03 | 9 | 7,89 | 4,04 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 22,80 | 14,09 | 99 | 9,38 | 8,27 | 10 | 12,00 | 8,49 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 1 | 21,00 | 0,00 | 90 | 27,68 | 7,81 | 9 | 27,44 | 7,81 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 36,40 | 11,33 | 99 | 27,01 | 8,27 | 10 | 30,80 | 10,44 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p: efecto del peso. F: interacción peso-sexo de neonato. N.S.: no significativa estadística. *: p<0,05. **: p<0,01. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 32b

LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS Y APOPROTEÍNAS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PESO CORPORAL

| | | PESO DEL NEONATO | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|-------|------------------|--------|-------|--------------|--------|-------|-------|-------|-------|------|------|------|
| | | <2,5 kg | | | 2,5-3,999 kg | | | ≥4 kg | | | s | p | F |
| Población | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 2 | 39,50 | 20,51 | 154 | 35,60 | 20,95 | 17 | 29,41 | 19,43 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 28,20 | 10,30 | 172 | 36,39 | 17,99 | 11 | 22,90 | 8,97 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 1 | 119,00 | 0,00 | 90 | 107,05 | 22,43 | 9 | 93,89 | 33,17 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 135,80 | 44,52 | 100 | 111,49 | 25,58 | 10 | 98,00 | 26,49 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 2 | 5,64 | 2,92 | 154 | 5,08 | 2,99 | 17 | 4,20 | 2,77 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 4,02 | 1,47 | 172 | 5,20 | 2,57 | 11 | 3,27 | 1,28 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 1 | 60,86 | 0,00 | 90 | 45,00 | 10,67 | 9 | 35,24 | 18,29 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 70,87 | 21,14 | 99 | 47,23 | 12,72 | 10 | 37,23 | 12,05 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 1 | 52,50 | 0,00 | 90 | 56,97 | 11,45 | 9 | 54,45 | 14,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 61,00 | 16,05 | 99 | 59,06 | 15,82 | 10 | 57,50 | 14,60 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 2 | 53,00 | 5,65 | 154 | 60,15 | 15,89 | 17 | 64,87 | 14,10 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 73,52 | 17,56 | 172 | 64,72 | 15,36 | 10 | 61,63 | 16,36 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 2 | 22,00 | 1,41 | 154 | 21,56 | 16,95 | 17 | 18,82 | 12,68 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 20,10 | 4,50 | 171 | 20,26 | 13,94 | 11 | 12,25 | 5,63 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p: efecto del peso. F: interacción peso-sexo de neonato. N.S.: no significativa. **: p<0,01.

VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 32c

COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL PESO CORPORAL

| | | PESO DEL NEONATO | | | | | | | | | | | |
|--|-----------|------------------|-------|------|--------------|-------|------|-------|-------|------|------|------|------|
| | | <2,5 kg | | | 2,5-3,999 kg | | | ≥4 kg | | | | | |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | s | p | F |
| Colesterol total / HDL-c | niños | 2 | 3,24 | 0,86 | 154 | 2,48 | 0,67 | 17 | 2,52 | 0,64 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 3,01 | 0,83 | 172 | 2,50 | 0,68 | 11 | 2,04 | 0,25 | | | |
| LDL-c / HDL-c | niños | 2 | 1,81 | 0,63 | 154 | 1,17 | 0,59 | 17 | 1,29 | 0,64 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 5 | 1,84 | 0,79 | 172 | 1,21 | 0,61 | 11 | 0,89 | 0,22 | | | |
| HDL2-p / HDL3-p | niños | 1 | 0,24 | 0,00 | 90 | 0,36 | 0,43 | 9 | 0,24 | 0,15 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 0,60 | 0,29 | 99 | 0,55 | 1,70 | 10 | 0,39 | 0,18 | | | |
| Colesterol esterificado / Colesterol libre | niños | 1 | 3,56 | 0,00 | 90 | 3,59 | 2,06 | 9 | 2,11 | 1,82 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 2,99 | 1,02 | 100 | 3,76 | 2,64 | 10 | 3,98 | 3,86 | | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | niños | 1 | 0,61 | 0,00 | 90 | 0,60 | 0,10 | 9 | 1,16 | 1,81 | N.S. | * | ** |
| | niñas | 5 | 0,75 | 0,21 | 100 | 0,62 | 0,10 | 10 | 0,61 | 0,12 | | | |
| Apo A-I / Apo B | niños | 2 | 2,40 | 0,10 | 154 | 3,87 | 1,96 | 17 | 5,44 | 4,84 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 5 | 4,69 | 0,58 | 171 | 4,04 | 1,86 | 10 | 6,12 | 2,53 | | | |
| Apo A-I / HDL-c | niños | 2 | 2,80 | 0,28 | 154 | 2,36 | 0,59 | 17 | 2,47 | 0,55 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 2,22 | 0,30 | 172 | 2,44 | 0,65 | 11 | 2,06 | 0,73 | | | |
| Apo B / LDL-c | niños | 2 | 0,65 | 0,21 | 154 | 0,71 | 1,13 | 17 | 0,59 | 0,30 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 5 | 0,38 | 0,13 | 172 | 0,71 | 0,63 | 11 | 0,50 | 0,18 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. p: efecto del peso. F: interacción peso-sexo de neonato. N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01.
 VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 33a

EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | |
|----------------------------|-----------|--------------------------|-------|------|------|-------|------|------|------|------|
| | | <100 | | | ≥100 | | | S | C | F |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Edad gestacional (semanas) | niños | 168 | 39,26 | 1,43 | 4 | 38,25 | 0,96 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 178 | 39,25 | 1,60 | 13 | 38,77 | 1,59 | | | |
| Indice de APGAR 1 | niños | 168 | 8,88 | 0,62 | 4 | 8,00 | 1,41 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 178 | 8,95 | 0,29 | 13 | 8,53 | 0,78 | | | |
| Indice de APGAR 2 | niños | 168 | 9,98 | 0,13 | 4 | 10,00 | 0,00 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 178 | 9,98 | 0,13 | 13 | 9,92 | 0,28 | | | |
| Talla (cm) | niños | 96 | 50,46 | 1,69 | 4 | 50,25 | 1,44 | ** | ** | N.S. |
| | niñas | 103 | 49,75 | 2,04 | 11 | 47,59 | 3,49 | | | |
| Peso (kg) | niños | 168 | 3,43 | 0,46 | 4 | 3,27 | 0,30 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 175 | 3,31 | 0,41 | 13 | 3,11 | 0,73 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 96 | 34,82 | 1,14 | 4 | 34,25 | 1,19 | *** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 34,06 | 1,20 | 11 | 34,13 | 2,06 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 94 | 32,92 | 1,57 | 4 | 32,62 | 1,11 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 103 | 32,56 | 3,27 | 10 | 28,65 | 9,78 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: interacción colesterol total-sexo de neonato. N.S.: no significativa.
 * : p<0,05. ** : p<0,01. *** : p<0,001.

Tabla 33b

INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | |
|--|-----------|--------------------------|-------|------|------|-------|------|------|------|------|
| | | <100 | | | ≥100 | | | s | c | F |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 80 | 10,73 | 0,87 | 4 | 10,87 | 1,03 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 73 | 10,83 | 0,91 | 13 | 10,40 | 1,39 | | | |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 96 | 13,72 | 1,31 | 4 | 12,99 | 1,31 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 13,73 | 1,42 | 11 | 13,43 | 1,51 | | | |
| Índice ponderal (100 g/cm ³) | niños | 96 | 2,72 | 0,27 | 4 | 2,59 | 0,30 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 2,77 | 0,37 | 11 | 2,82 | 0,16 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 80 | 4,74 | 0,37 | 4 | 4,65 | 0,46 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 73 | 4,62 | 0,34 | 10 | 4,63 | 0,36 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 80 | 0,31 | 0,02 | 4 | 0,32 | 0,04 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 73 | 0,32 | 0,02 | 10 | 0,30 | 0,03 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 80 | 0,33 | 0,03 | 4 | 0,30 | 0,01 | ** | * | N.S. |
| | niñas | 73 | 0,31 | 0,03 | 10 | 0,30 | 0,04 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: interacción colesterol total-sexo de neonato. N.S.: no significativa.
 *: p<0,05. **: p<0,01.

Tabla 34a

LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS DE LOS NEONATOS CLASIFICADO SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | |
|---------------------------|-----------|--------------------------|-------|-------|------|--------|-------|------|------|------|
| | | <100 | | | ≥100 | | | s | c | F |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 168 | 61,80 | 12,75 | 4 | 105,25 | 6,65 | N.D. | N.D. | N.D. |
| | niñas | 178 | 64,08 | 14,90 | 13 | 114,15 | 13,32 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 96 | 18,39 | 23,01 | 4 | 24,00 | 3,27 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 104 | 16,41 | 7,75 | 11 | 29,18 | 6,21 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 96 | 45,58 | 25,57 | 4 | 81,25 | 4,19 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 104 | 48,63 | 12,86 | 11 | 85,90 | 12,23 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 168 | 7,04 | 4,20 | 4 | 6,10 | 2,36 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 178 | 7,07 | 3,59 | 13 | 6,91 | 2,75 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 168 | 28,49 | 10,62 | 4 | 66,00 | 17,07 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 178 | 29,78 | 13,29 | 13 | 63,38 | 16,06 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 168 | 26,25 | 7,44 | 4 | 33,00 | 13,63 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 178 | 27,23 | 9,27 | 13 | 43,84 | 12,60 | | | |
| HDL1-p (mg/dl) | niños | 96 | 35,50 | 9,96 | 4 | 52,00 | 3,16 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 103 | 35,00 | 10,18 | 11 | 55,54 | 19,91 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 96 | 8,24 | 6,56 | 4 | 16,00 | 8,60 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 103 | 9,31 | 8,16 | 11 | 18,54 | 11,83 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 96 | 27,24 | 7,53 | 4 | 36,00 | 9,80 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 103 | 26,77 | 8,06 | 11 | 37,00 | 10,28 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: interacción colesterol total-sexo de neonato.

N.S.: no significativa. N.D.: no determinado. *: p<0,05. ***: p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad.

LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 34b

LIPIDOS, LIPOPROTEINAS Y APOPROTEINAS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | |
|--------------------------|-----------|--------------------------|--------|-------|------|--------|-------|------|------|------|
| | | <100 | | | ≥100 | | | s | c | F |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 168 | 35,20 | 21,00 | 4 | 30,54 | 11,81 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 178 | 35,33 | 19,94 | 13 | 34,54 | 13,74 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 96 | 103,90 | 21,65 | 4 | 156,00 | 8,83 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 104 | 106,71 | 22,94 | 11 | 155,54 | 24,23 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 168 | 5,02 | 3,03 | 4 | 4,36 | 1,68 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 178 | 5,04 | 2,56 | 13 | 4,93 | 1,96 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 96 | 42,63 | 11,00 | 4 | 84,15 | 4,80 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 103 | 44,14 | 11,70 | 11 | 77,89 | 12,80 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 96 | 56,25 | 11,45 | 4 | 67,50 | 10,08 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 103 | 57,52 | 15,22 | 11 | 72,72 | 12,80 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 168 | 60,15 | 15,29 | 4 | 84,27 | 3,61 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 178 | 63,43 | 13,91 | 12 | 83,36 | 23,81 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 168 | 21,28 | 16,69 | 4 | 23,82 | 4,54 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 177 | 19,28 | 12,43 | 13 | 26,43 | 13,60 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: Interacción colesterol total-sexo de neonato.

N.S.: no significativa. ***: $p < 0,001$. VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 34c

COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | |
|-------------------------------------|-----------|--------------------------|-------|------|------|-------|------|------|------|------|
| | | <100 | | | ≥100 | | | s | c | F |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Colesterol total / HDL-c | niños | 168 | 2,47 | 0,62 | 4 | 3,63 | 1,53 | N.S. | *** | * |
| | niñas | 178 | 2,47 | 0,65 | 13 | 2,82 | 0,92 | | | |
| LDL-c / HDL-c | niños | 168 | 1,16 | 0,53 | 4 | 2,41 | 1,42 | N.S. | *** | * |
| | niñas | 178 | 1,19 | 0,59 | 13 | 1,63 | 0,82 | | | |
| HDL2-p / HDL3-p | niños | 96 | 0,34 | 0,41 | 4 | 0,52 | 0,42 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 103 | 0,54 | 1,67 | 11 | 0,49 | 0,25 | | | |
| Col.esterificado / Colesterol libre | niños | 96 | 3,46 | 2,11 | 4 | 3,42 | 0,43 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 104 | 3,93 | 2,85 | 11 | 3,09 | 0,93 | | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | niños | 96 | 0,65 | 0,56 | 4 | 0,68 | 0,06 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 104 | 0,61 | 0,10 | 11 | 0,75 | 0,13 | | | |
| Apo A-I / Apo B | niños | 168 | 4,03 | 2,45 | 4 | 3,65 | 0,77 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 177 | 4,13 | 1,89 | 12 | 4,05 | 2,5 | | | |
| Apo A-I / HDL-c | niños | 168 | 2,36 | 0,57 | 4 | 2,85 | 0,99 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 178 | 2,44 | 0,61 | 12 | 2,04 | 0,70 | | | |
| Apo B / LDL-c | niños | 168 | 0,69 | 0,98 | 4 | 0,37 | 0,07 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 17 | 0,72 | 0,79 | 13 | 0,42 | 0,20 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: interacción colesterol total-sexo de neonato.

N.S.: no significativa. *: $p < 0,05$. ***: $p < 0,001$. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 35a

**EDAD GESTACIONAL, INDICES APGAR E INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS
CLASIFICADOS SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL**

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------------|-----------|--------------------------|-------|------|------------------------|-------|------|------------------------|-------|------|-----------|-------|------|------|------|------|
| | | ≤54 (P 25) | | | >54 a ≤62 (P25-P50) | | | >62 a ≤73 (P50-P75) | | | >73 (P75) | | | s | c | F |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Edad gestacional (semanas) | niños | 54 | 39,18 | 1,37 | 47 | 39,34 | 1,56 | 40 | 39,30 | 1,20 | 32 | 39,12 | 1,56 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 43 | 39,23 | 1,06 | 48 | 39,64 | 1,14 | 43 | 38,88 | 2,30 | 57 | 39,12 | 1,59 | | | |
| Indice de APGAR 1 | niños | 54 | 8,78 | 0,92 | 47 | 8,91 | 0,35 | 40 | 9,05 | 0,32 | 32 | 8,72 | 0,73 | N.S. | ** | B.L. |
| | niñas | 53 | 9,00 | 0,00 | 48 | 8,98 | 0,32 | 43 | 8,88 | 0,54 | 57 | 8,86 | 0,44 | | | |
| Indice de APGAR 2 | niños | 54 | 10,00 | 0,14 | 47 | 10,00 | 0,00 | 40 | 9,97 | 0,16 | 32 | 9,97 | 0,18 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 43 | 9,98 | 0,00 | 48 | 9,98 | 0,14 | 43 | 9,98 | 0,15 | 57 | 9,96 | 0,18 | | | |
| Talla (cm) | niños | 30 | 50,27 | 1,69 | 25 | 50,68 | 1,43 | 26 | 50,27 | 1,84 | 19 | 50,68 | 1,76 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 49,92 | 3,02 | 23 | 49,78 | 1,14 | 23 | 49,63 | 1,95 | 41 | 49,11 | 2,40 | | | |
| Peso (kg) | niños | 54 | 3,38 | 0,40 | 47 | 3,46 | 0,52 | 40 | 3,40 | 0,48 | 32 | 3,47 | 0,45 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 42 | 3,33 | 0,43 | 48 | 3,31 | 0,39 | 41 | 3,29 | 0,44 | 57 | 3,29 | 0,50 | | | |
| Perímetro cefálico (cm) | niños | 30 | 34,75 | 1,02 | 25 | 35,04 | 1,17 | 26 | 34,63 | 1,21 | 19 | 34,79 | 1,22 | ** | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 34,18 | 1,13 | 23 | 33,87 | 1,26 | 23 | 33,82 | 1,13 | 41 | 34,24 | 1,50 | | | |
| Perímetro torácico (cm) | niños | 30 | 32,70 | 1,27 | 25 | 33,67 | 1,67 | 26 | 32,44 | 1,43 | 18 | 32,92 | 1,72 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 31,96 | 5,94 | 23 | 32,89 | 1,41 | 23 | 32,56 | 1,47 | 40 | 31,80 | 5,23 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: interacción colesterol total-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. **: p<0,01.

Tabla 35b

INDICES ANTROPOMETRICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | | | | | | | |
|--|-------|--------------------------|-------|------|---------------------|-------|------|---------------------|-------|------|-----------|-------|------|------|------|------|
| | | ≤54 (P 25) | | | >54 a ≤62 (P25-P50) | | | >62 a ≤73 (P50-P75) | | | >73 (P75) | | | s | c | F |
| Población | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Perímetro del brazo (cm) | niños | 26 | 10,50 | 0,77 | 20 | 11,20 | 0,73 | 22 | 10,50 | 1,00 | 16 | 10,87 | 0,80 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 20 | 10,75 | 0,85 | 17 | 10,94 | 0,91 | 17 | 10,88 | 1,03 | 29 | 10,63 | 1,09 | | | |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | niños | 30 | 13,76 | 1,40 | 25 | 14,14 | 1,44 | 26 | 13,36 | 1,24 | 19 | 13,47 | 0,98 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 13,90 | 1,78 | 23 | 13,54 | 1,27 | 23 | 13,74 | 1,23 | 41 | 13,64 | 1,38 | | | |
| Índice ponderal (100 g/cm ³) | niños | 30 | 2,74 | 0,32 | 25 | 2,79 | 0,28 | 26 | 2,66 | 0,22 | 19 | 2,66 | 0,22 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 2,81 | 0,58 | 23 | 2,72 | 0,24 | 23 | 2,77 | 0,23 | 41 | 2,78 | 0,25 | | | |
| Talla / Perímetro brazo | niños | 26 | 4,82 | 0,38 | 20 | 4,54 | 0,29 | 22 | 4,53 | 0,38 | 16 | 4,70 | 0,36 | B.L. | B.L. | N.S. |
| | niñas | 20 | 4,70 | 0,36 | 17 | 4,58 | 0,34 | 17 | 4,58 | 0,31 | 29 | 4,60 | 0,34 | | | |
| Perímetro brazo / Perímetro cefálico | niños | 26 | 0,30 | 0,02 | 20 | 0,32 | 0,01 | 22 | 0,30 | 0,02 | 16 | 0,31 | 0,02 | * | N.S. | N.S. |
| | niñas | 20 | 0,31 | 0,02 | 17 | 0,32 | 0,02 | 17 | 0,32 | 0,03 | 29 | 0,31 | 0,03 | | | |
| Peso / Perímetro brazo (kg/cm) | niños | 26 | 0,33 | 0,03 | 20 | 0,33 | 0,04 | 22 | 0,32 | 0,03 | 16 | 0,32 | 0,02 | B.L. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 20 | 0,32 | 0,03 | 17 | 0,31 | 0,03 | 17 | 0,31 | 0,03 | 29 | 0,30 | 0,03 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: interacción colesterol total-sexo de neonato. N.S.: no significativa. B.L.: en el límite de la significación estadística. *: p<0,05.

Tabla 36a

LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS DE LOS NEONATOS CLASIFICADO SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------------|-----------|--------------------------|-------|------|---------------------|-------|-------|---------------------|-------|-------|-----------|-------|-------|------|------|------|
| | | ≤54 (P 25) | | | >54 a ≤62 (P25-P50) | | | >62 a ≤73 (P50-P75) | | | >73 (P75) | | | s | c | F |
| | Población | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Colesterol total (mg/dl) | niños | 54 | 48,17 | 6,21 | 47 | 58,38 | 2,31 | 40 | 68,22 | 3,12 | 32 | 85,97 | 9,86 | N.D. | N.D. | N.D. |
| | niñas | 43 | 45,16 | 5,62 | 48 | 59,06 | 2,37 | 43 | 67,37 | 3,29 | 57 | 91,30 | 15,35 | | | |
| Colesterol libre (mg/dl) | niños | 30 | 13,27 | 4,32 | 25 | 18,92 | 6,15 | 26 | 15,34 | 5,62 | 19 | 21,95 | 6,36 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 27 | 10,52 | 5,40 | 23 | 15,26 | 7,10 | 24 | 17,33 | 5,72 | 41 | 23,83 | 7,91 | | | |
| Col. esterificado (mg/dl) | niños | 30 | 35,46 | 6,82 | 25 | 43,60 | 5,25 | 26 | 53,27 | 5,99 | 19 | 65,53 | 11,26 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 27 | 35,26 | 6,32 | 23 | 43,30 | 7,03 | 24 | 50,12 | 4,83 | 41 | 69,56 | 13,83 | | | |
| VLDL-c (mg/dl) | niños | 54 | 6,33 | 4,48 | 47 | 7,27 | 3,63 | 40 | 6,61 | 2,60 | 32 | 8,25 | 5,53 | N.S. | ** | N.S. |
| | niñas | 43 | 6,02 | 2,32 | 48 | 7,42 | 3,76 | 43 | 6,88 | 3,22 | 57 | 7,65 | 4,16 | | | |
| LDL-c (mg/dl) | niños | 54 | 20,22 | 6,94 | 47 | 25,87 | 5,80 | 40 | 31,70 | 7,83 | 32 | 46,18 | 12,77 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 43 | 17,41 | 5,06 | 48 | 24,77 | 13,22 | 43 | 33,69 | 6,83 | 57 | 48,05 | 13,58 | | | |
| HDL-c (mg/dl) | niños | 54 | 21,61 | 5,07 | 47 | 25,19 | 5,82 | 40 | 29,90 | 7,95 | 32 | 31,47 | 8,39 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 43 | 22,04 | 5,21 | 48 | 26,85 | 12,90 | 43 | 26,86 | 5,73 | 57 | 35,52 | 9,69 | | | |
| HDL1-p (mg/dl) | niños | 30 | 30,33 | 6,94 | 25 | 35,08 | 9,89 | 26 | 40,34 | 9,50 | 19 | 41,05 | 11,86 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 27 | 29,07 | 8,01 | 23 | 35,43 | 8,78 | 23 | 36,95 | 10,07 | 41 | 43,07 | 15,70 | | | |
| HDL2-p (mg/dl) | niños | 30 | 6,00 | 5,33 | 25 | 9,68 | 8,53 | 26 | 8,92 | 4,40 | 19 | 10,58 | 8,10 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 27 | 5,59 | 5,10 | 23 | 9,65 | 7,30 | 23 | 9,26 | 6,78 | 41 | 14,07 | 11,14 | | | |
| HDL3-p (mg/dl) | niños | 30 | 24,26 | 4,68 | 25 | 25,40 | 6,73 | 26 | 31,42 | 6,99 | 19 | 30,47 | 10,62 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 27 | 23,63 | 5,28 | 23 | 25,78 | 6,95 | 23 | 27,69 | 7,18 | 41 | 31,61 | 10,52 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: interacción colesterol total-sexo de neonato. N.S.: no significativa. N.D.: no determinado. ** : p<0,01. *** : p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 36b

LÍPIDOS, LIPOPROTEÍNAS Y APOPROTEÍNAS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------------|-------|--------------------------|-------|-------|---------------------|-------|-------|---------------------|--------|-------|-----------|--------|-------|------|------|------|
| | | ≤54 (P 25) | | | >54 a ≤62 (P25-P50) | | | >62 a ≤73 (P50-P75) | | | >73 (P75) | | | s | c | F |
| Población | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Triglicéridos (mg/dl) | niños | 54 | 31,66 | 22,41 | 47 | 36,36 | 18,16 | 40 | 33,07 | 13,02 | 32 | 41,25 | 27,67 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 43 | 30,11 | 17,66 | 48 | 37,10 | 11,59 | 43 | 34,41 | 16,12 | 57 | 38,28 | 20,80 | | | |
| Fosfolípidos (mg/dl) | niños | 30 | 88,93 | 13,60 | 25 | 99,48 | 22,11 | 26 | 112,30 | 16,82 | 19 | 132,84 | 18,94 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 87,18 | 13,72 | 23 | 98,30 | 12,35 | 24 | 109,83 | 19,49 | 41 | 135,53 | 24,01 | | | |
| VLDL-f (mg/dl) | niños | 54 | 4,52 | 3,20 | 47 | 5,19 | 2,59 | 40 | 4,72 | 1,86 | 32 | 5,89 | 3,95 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 43 | 4,30 | 1,65 | 48 | 5,30 | 2,68 | 43 | 4,91 | 2,30 | 57 | 5,46 | 2,97 | | | |
| LDL-f (mg/dl) | niños | 30 | 33,91 | 7,08 | 25 | 41,89 | 13,21 | 26 | 44,82 | 8,39 | 19 | 63,13 | 10,33 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 32,88 | 7,09 | 23 | 34,53 | 7,39 | 23 | 48,29 | 10,22 | 41 | 63,57 | 11,47 | | | |
| HDL-f (mg/dl) | niños | 30 | 50,50 | 8,30 | 25 | 52,4 | 8,87 | 26 | 62,77 | 11,62 | 19 | 63,82 | 11,75 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 50,00 | 9,32 | 23 | 58,47 | 20,6 | 23 | 56,62 | 8,75 | 41 | 66,5 | 11,82 | | | |
| Apo A-I (mg/dl) | niños | 54 | 51,71 | 11,50 | 47 | 59,33 | 14,31 | 40 | 65,41 | 13,33 | 32 | 71,11 | 18,05 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 43 | 54,26 | 10,70 | 48 | 62,98 | 7,91 | 43 | 66,01 | 11,64 | 56 | 73,13 | 20,82 | | | |
| Apo B (mg/dl) | niños | 54 | 17,89 | 12,67 | 27 | 21,36 | 16,65 | 40 | 19,37 | 12,72 | 32 | 29,33 | 22,88 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 43 | 15,40 | 11,60 | 48 | 16,18 | 5,25 | 43 | 20,13 | 9,80 | 56 | 25,91 | 16,79 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: interacción colesterol total-sexo de neonato. N.S.: no significativa. ***: p<0,001.

VLDL-f, LDL-f, HDL-f: fosfolípidos transportados por lipoproteínas de muy baja, baja y alta densidad.

Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol, por 89,0 para las de triglicéridos y por 75 para las de fosfolípidos.

Tabla 36c

COCIENTES LIPIDICOS Y LIPOPROTEICOS DE LOS NEONATOS CLASIFICADOS SEGUN EL NIVEL DE COLESTEROL

| | | COLESTEROL TOTAL (mg/dl) | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------------------------|-------|--------------------------|-------|------|---------------------|-------|------|---------------------|-------|------|-----------|-------|------|------|------|------|
| | | ≤54 (P 25) | | | >54 a ≤62 (P25-P50) | | | >62 a ≤73 (P50-P75) | | | >73 (P75) | | | s | c | F |
| Población | | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | n | media | S.D. | | | |
| Colesterol total / HDL-c | niños | 54 | 2,32 | 0,52 | 47 | 2,43 | 0,52 | 40 | 2,44 | 0,67 | 32 | 2,92 | 0,89 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 43 | 2,18 | 0,67 | 48 | 2,44 | 0,67 | 43 | 2,62 | 0,57 | 57 | 2,68 | 0,59 | | | |
| LDL-c / HDL-c | niños | 54 | 0,99 | 0,48 | 47 | 1,11 | 0,42 | 40 | 1,20 | 0,56 | 32 | 1,62 | 0,80 | N.S. | *** | N.S. |
| | niñas | 43 | 0,88 | 0,58 | 48 | 1,13 | 0,68 | 43 | 1,35 | 0,52 | 57 | 1,45 | 0,54 | | | |
| HDL2-p / HDL3-p | niños | 30 | 0,26 | 0,32 | 25 | 0,45 | 0,52 | 26 | 0,28 | 0,12 | 19 | 0,44 | 0,59 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 0,25 | 0,22 | 23 | 0,49 | 0,68 | 24 | 0,39 | 0,53 | 41 | 0,82 | 2,55 | | | |
| C.esterificado / Colesterol libre | niños | 30 | 3,19 | 1,81 | 25 | 3,20 | 2,63 | 26 | 4,12 | 2,15 | 19 | 3,31 | 1,29 | N.S. | N.S. | * |
| | niñas | 27 | 5,16 | 4,44 | 23 | 3,98 | 2,78 | 24 | 3,29 | 1,37 | 41 | 3,23 | 1,17 | | | |
| Colesterol total / Fosfolípidos | niños | 30 | 0,55 | 0,08 | 25 | 0,79 | 1,09 | 26 | 0,63 | 0,13 | 19 | 0,66 | 0,07 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 27 | 0,53 | 0,07 | 23 | 0,60 | 0,08 | 24 | 0,63 | 0,09 | 41 | 0,70 | 0,11 | | | |
| Apo A-I / Apo B | niños | 54 | 3,38 | 1,74 | 47 | 3,97 | 2,25 | 40 | 4,73 | 3,60 | 32 | 3,44 | 1,57 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 53 | 4,65 | 1,92 | 48 | 4,32 | 1,60 | 43 | 2,88 | 1,90 | 57 | 3,76 | 1,87 | | | |
| Apo A-I / HDL-c | niños | 54 | 2,46 | 0,62 | 47 | 2,40 | 0,55 | 40 | 2,26 | 0,50 | 32 | 2,35 | 0,65 | N.S. | N.S. | N.S. |
| | niñas | 43 | 2,52 | 0,41 | 48 | 2,59 | 0,81 | 43 | 2,53 | 0,54 | 57 | 2,09 | 0,61 | | | |
| Apo B / LDL-c | niños | 54 | 0,68 | 1,80 | 47 | 0,84 | 0,56 | 40 | 0,59 | 0,27 | 32 | 0,65 | 0,47 | N.S. | * | N.S. |
| | niñas | 43 | 0,90 | 0,49 | 48 | 0,90 | 0,97 | 43 | 0,61 | 0,31 | 55 | 0,54 | 0,35 | | | |

n: número de individuos. S.D.: desviación estándar. s: efecto del sexo. c: efecto del colesterol total. F: Interacción colesterol total-sexo de neonato. N.S.: no significativa. *: p<0,05. ***: p<0,001. VLDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de muy baja densidad. LDL-c: colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad. HDL-c, HDL1-p: colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad obtenido por precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol respectivamente. HDL2-p, HDL3-p: subfracciones de HDL1-p.

Tabla 37

NIVELES LIPÍDICOS DE LOS NEONATOS Y SUS PADRES AL AÑO DE VIDA

| | NEONATO | | | | | 1 ^{er} AÑO | | | | | PADRE | | | | | MADRE | | | | |
|-----------------------|-----------|------|-----------|------|------|---------------------|------|-----------|------|------|-----------|------|-----------|------|------|-----------|------|-----------|------|------|
| | Normo (8) | | Hiper (4) | | | Normo (8) | | Hiper (4) | | | Normo (8) | | Hiper (4) | | | Normo (8) | | Hiper (4) | | |
| | media | S.D. | media | S.D. | P | media | S.D. | media | S.D. | P | media | S.D. | media | S.D. | P | media | S.D. | media | S.D. | P |
| Colesterol (mg/dl) | 76,6 | 17,4 | 107,0 | 5,2 | N.D. | 185,5 | 21,7 | 208,2 | 41,7 | N.S. | 238,7 | 30 | 216,5 | 33,5 | N.S. | 189,9 | 22 | 184,7 | 24,4 | N.S. |
| Triglicéridos (mg/dl) | 32,0 | 11,5 | 36,25 | 5,1 | N.S. | 100,9 | 35,8 | 151,7 | 27,8 | * | 125,1 | 88,2 | 94,0 | 49,6 | N.S. | 67,8 | 29,9 | 57,2 | 26,5 | N.S. |
| Apo A-I (mg/dl) | 72,0 | 8,4 | 86,0 | 5,3 | ** | 121,6 | 21,8 | 109,2 | 4,8 | N.S. | 144,0 | 24,3 | 127,5 | 13,9 | N.S. | 129,9 | 16,6 | 136 | 13,2 | N.S. |
| Apo B (mg/dl) | 17,9 | 7,4 | 24,0 | 3,9 | N.S. | 72,1 | 12,2 | 77,5 | 13,8 | N.S. | 94,0 | 14,8 | 77,5 | 12,6 | N.S. | 63,7 | 9,1 | 60,0 | 6,52 | N.S. |
| Apo A-I/Apo B | 4,4 | 4,4 | 3,70 | 0,7 | N.S. | 1,74 | 0,44 | 1,45 | 0,25 | N.S. | 1,58 | 0,39 | 1,69 | 0,37 | N.S. | 2,08 | 2,1 | 2,3 | 0,40 | N.S. |

(n): número de individuos. S.D.: desviación estándar. p: significación estadística Normo (Normocolesterolémicos) frente a Hiper (Hipercolesterolémicos). N.S.: no significativa. * : p<0,05. ** : p<0,01. Para transformar mg/dl en mmol/l dividir por 38,7 para las concentraciones de colesterol y por 89,0 para las de triglicéridos.

5. DISCUSION DE RESULTADOS

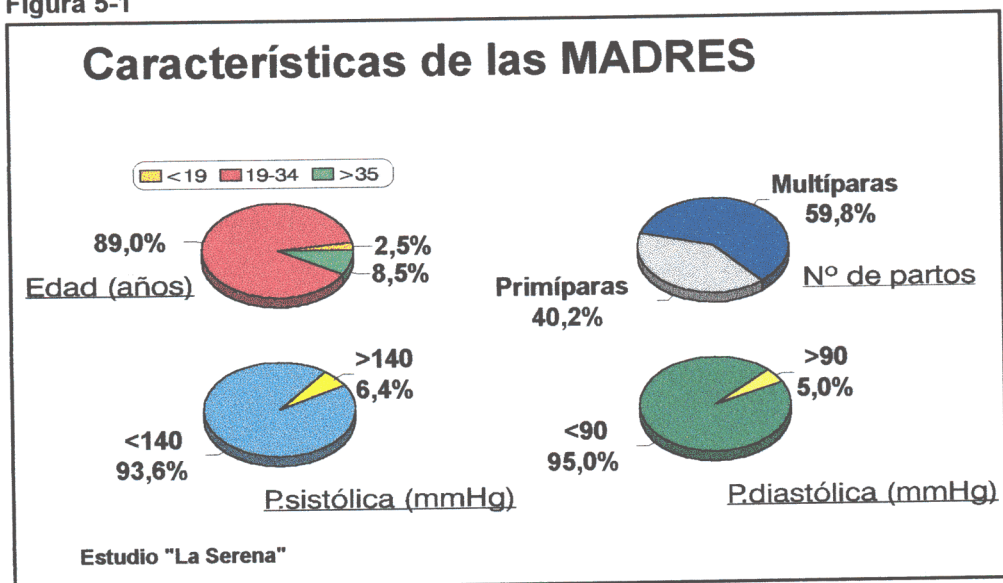
5.1. Estudio "La Serena". Características generales de la población.

5.1.1. Características generales de la población materna.

Como se ha indicado en el apartado de Material y Métodos, se han estudiado un total de 364 neonatos de los cuales 173 eran niños y 191 niñas, lo que supone que un 47,5% del total de las madres dieron a luz hijos varones y un 52,5% a niñas.

En un estudio de similares características realizado en la Comunidad de Castilla-La Mancha (Bastida y col., 1993 ; Perea, 1994) la distribución de la población consistió en 401 niños y 304 niñas, lo que representó un 56,9% y 43,1% respectivamente. Valdivielso y col. (1992) estudiaron 371 neonatos procedentes de 201 madres hispanas y de 170 madres árabes y de los cuales el 52.3% eran varones.

Figura 5-1



5.1.1.1. Edad de la población materna

La edad media de las madres en este estudio (Tabla 2) fue similar a la de otros consultados (Valdivielso y col., 1991; Bastida y col., 1993; Perea, 1994).

Dado que la mayoría pertenecen al intervalo 19-34 años se puede hablar de una gran homogeneidad respecto al parámetro edad materna en la población estudiada (Figura 5-1).

5.1.1.2. Presión arterial sistólica y diastólica de la población materna

Teniendo en cuenta las consideraciones respecto a este parámetro de la Organización Mundial de la Salud, donde se define como hipertenso al individuo con >140 mmHg para la presión arterial sistólica y >90 mmHg para la presión arterial diastólica y los datos de esta memoria de Tesis Doctoral, estos datos señalan que algo más del 5% de las madres estudiadas eran hipertensas moderadas, por lo que en términos generales se puede hablar de una población materna normotensa (Figura 5-1).

En el estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994) un 7,44% de las madres tenían más de 140 mmHg de presión sistólica y el 3,43% más de 90 mmHg de presión diastólica.

5.1.1.3. Primiparidad y multiparidad de la población materna

Este parámetro se ha considerado debido a la influencia que tiene sobre el trabajo del parto, que al ser normalmente más corto en el caso de las multiparas, podría incidir en los valores de índice de Apgar y triglicéridos, lo que a su vez podría producir diferencias en el metabolismo lipídico del neonato.

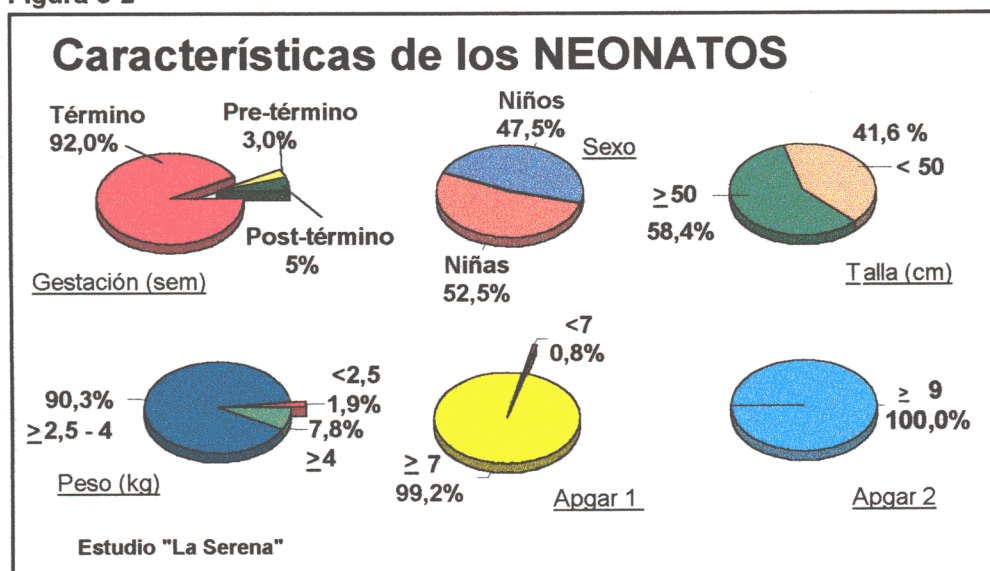
La distribución de la población en primíparas y multiparas fue similar a la del estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994) donde la relación fue aproximadamente 38% y 62% (Figura 5-2).

5.1.2. Características de la población neonatal

5.1.2.1. Distribución según el tipo de parto, edad gestacional y sexo

Como se ha comentado en Material y Métodos (Apartado 3.1.1) todos los neonatos eran eutróficos, al igual que en el estudio "Toledo" (Bastida, 1992).

Figura 5-2



La mayoría de los neonatos eran a término lo que coincide con otros estudios (Hardell, 1981b; Perea, 1994; Videira Amaral y col., 1996) (Figura 5-2).

Respecto al sexo hay una mayoría de niños, lo que difiere de lo obtenido en la población de referencia del Estudio "Toledo" (Bastida, 1992) y "Área de Toledo" (Perea, 1994), así como con los de otros estudios (Videira Amaral y col., 1986; Hardell, 1981b; Valdivielso y col., 1992), donde predominan los neonatos masculinos (Figura 5-2).

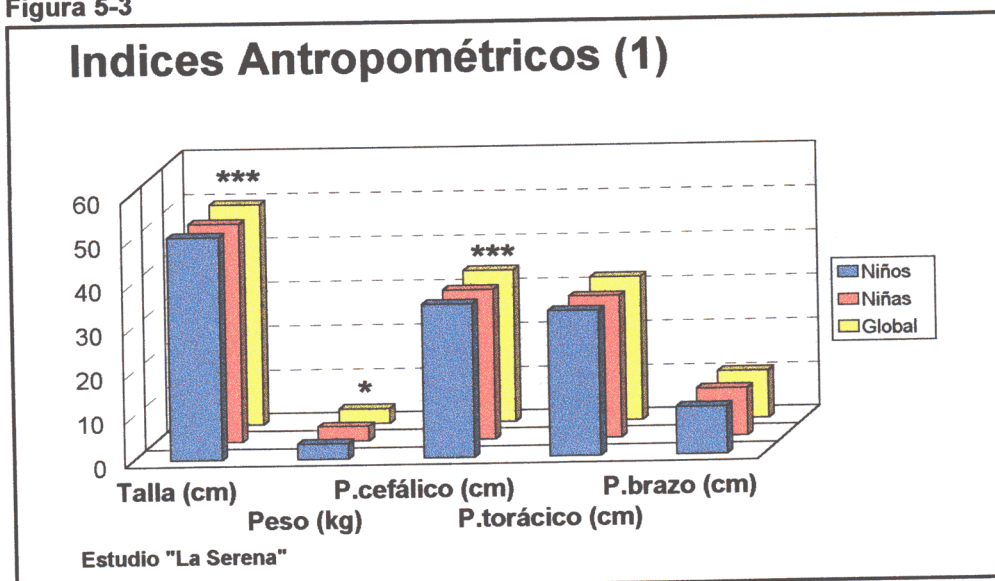
5.2. Características de los parámetros antropométricos de la población neonatal

5.2.1. Características antropométricas. Influencia del sexo

Una característica del período pediátrico es el crecimiento corporal. El organismo necesita una determinada cantidad de nutrientes para sintetizar nuevo tejido, lo que se expresa como crecimiento.

Las medidas antropométricas más normalmente utilizadas para evaluar diferentes aspectos del crecimiento son el peso corporal, la talla y los perímetros cefálico, torácico y del brazo (Figura 5-3).

Figura 5-3

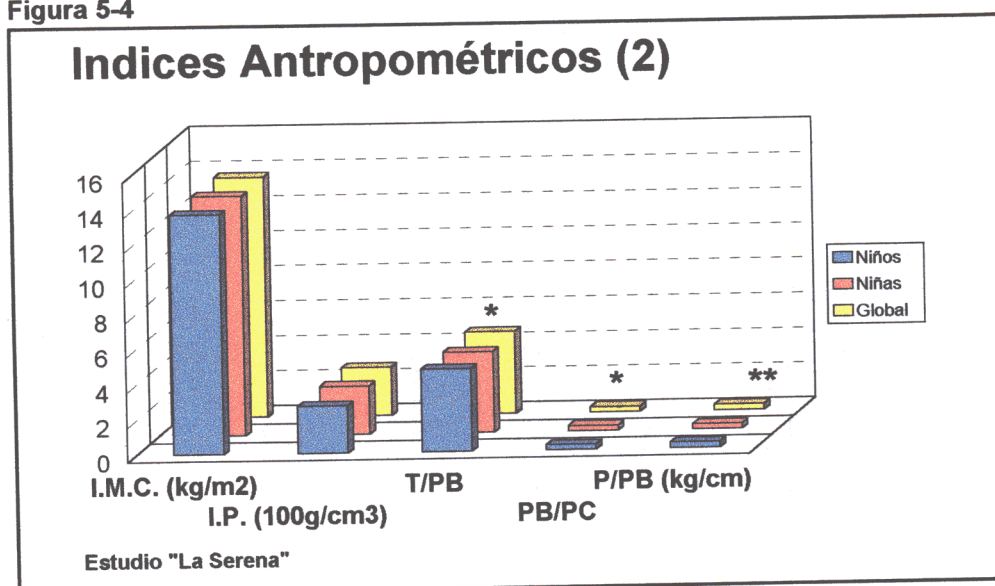


Las características antropométricas del total de los neonatos y de los niños y niñas por separado aparecen en las Tablas 5a y 5b y Figuras 5-3 y 5-4. En general, los niños fueron algo mayores que las niñas, presentando para una edad gestacional media equivalente un mayor peso, talla y perímetro cefálico. También los cocientes Talla/Perímetro del brazo y Peso/Perímetro del brazo fueron superiores en los neonatos de sexo masculino. No hay diferencias significativas respecto al perímetro torácico, al contrario de lo que sucede en el estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994).

La distribución en percentiles para la variable edad gestacional fue casi idéntica a la descrita en el estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994).

Para evaluar las medidas antropométricas obtenidas hay que referirlas a una curva estándar de la población sana a la que pertenece el niño. Por esta razón, los resultados de este estudio se comentarán con arreglo a las gráficas de crecimiento intrauterino (Lubchenco y col. 1963) empleadas en el centro de donde procede la población de neonatos estudiada (Hospital Comarcal Don Benito-Villanueva), comparando dichos resultados, a su vez, con las curvas de crecimiento consideradas como estándar (The Bristol Perinatal Growth Chart, Dunn, 1985), así como las obtenidas en el estudio de referencia (Bastida, 1992).

Figura 5-4



Varios factores que intervienen en la regulación del crecimiento normal intrauterino aún son discutibles, existiendo dificultades en su clasificación. No obstante, desde un punto de vista hipotético, es necesario establecer unos estándares de referencia con los que comparar y evaluar las desviaciones con respecto a la población normal.

El peso corporal es el parámetro generalmente más utilizado para una evaluación postnatal del crecimiento fetal, siendo el parámetro más fácil de utilizar y que, a su vez, resume las otras medidas antropométricas corporales. No obstante, existen variaciones inter e intrarraciales (Kanawati y McLaren, 1970; Meredith, 1970; Naeye y Tafari, 1983) en la dimensión lineal del cuerpo de los niños que pueden influir al establecer relaciones entre el peso fetal y la

edad gestacional (Keen y Pearse, 1985), sobre todo en los neonatos pretérmino. Para obviar este problema se construyen cartas de crecimiento intrauterino basándose en el peso registrado al nacer y la edad gestacional en muestras de diferentes poblaciones sanas. Se seleccionan los límites de normalidad considerando ± 2 desviaciones estándar respecto a la media, o más frecuentemente, el P_{10} y P_{90} .

Como inconveniente al método se apunta la necesidad de una muestra grande y representativa de cada población, para lo que se requiere un gran número de datos que, a veces, resulta difícil de obtener especialmente en las edades gestacionales más bajas.

Considerando según Keen y Pearse (1985) los límites de normalidad del peso entre el P_{10} y el P_{90} , en este trabajo dichos límites de normalidad para la población global estarían entre 2.800 g y 3.916 g, siendo en los niños entre 2.832 g y 3.980 g, en tanto que a las niñas les corresponden unos límites entre 2.748 g y 3.900 g. El P_{50} de la población global tiene el valor de 3.360 g, mientras que el P_{50} de los niños es de 3.400 g y el de las niñas 3.340 g (Tabla 6a).

Estos datos numéricos son muy similares a los reseñados en el trabajo de Dellagrammaticas y col. (1987) para una población griega, que a su vez coinciden con la Bristol Perinatal Growth Chart (Dunn, 1985) y con otros de población mediterránea, como Italia (Gairdner y Pearse, 1971).

Como se ha comentado, en el Hospital Comarcal Don Benito-Villanueva se emplean las curvas de crecimiento de Lubchenco y col. (1963). Al tratarse de una amplia población, los datos de peso que se presentan en este estudio pueden suponer un aporte representativo de la población de la provincia de Badajoz, obviándose los errores inherentes a la etnia (Valaes y col. 1971; Papadatos y col. 1972).

Se asume un crecimiento lineal entre las semanas 28 y 40 de la gestación y que los límites de normalidad son de $\pm 18,2\%$ de la mediana del peso al nacer para una determinada gestación.

Pecorari y col. (1985) aplicaron los conceptos de Dunn (1972) para simplificar la elaboración de las curvas de crecimiento, utilizando la ecuación:

$$y = K \cdot \frac{x-22}{18}$$

donde x es la edad gestacional en semanas cumplidas, K la media del peso

corporal en gramos de la población estudiada a la semana 40; y es el peso medio fetal en gramos en la semana gestacional dada.

Siguiendo las consideraciones de Dunn (1972) se ha diseñado un gestograma para nuestra población de neonatos, en el cual el crecimiento normal fetal se ha expresado mediante la ecuación anteriormente citada.

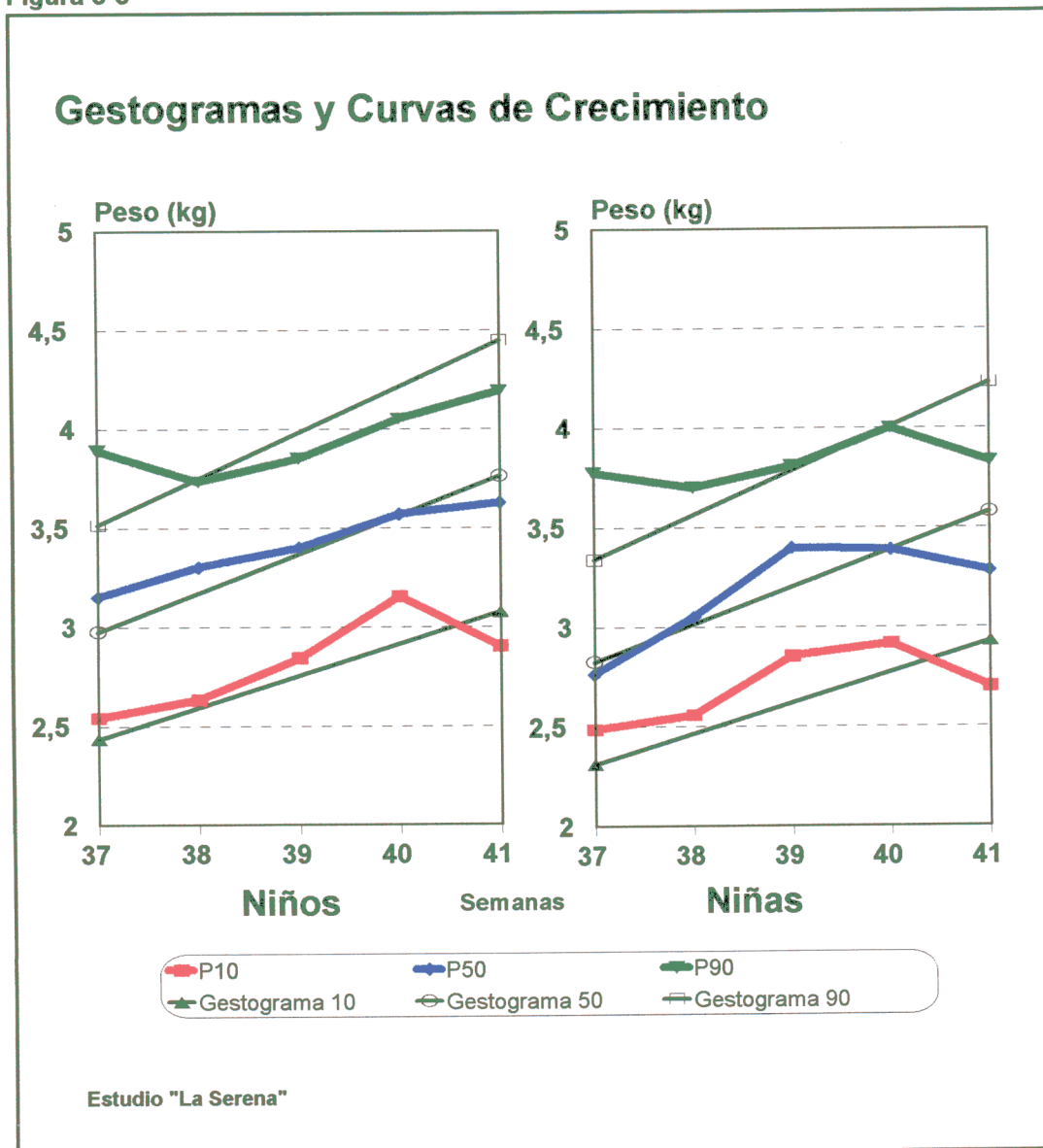
El bajo peso al nacer se relaciona con un parto prematuro o con un crecimiento fetal lento (influencia genética) o con condiciones ambientales adversas. Una media baja de peso al nacer ($<2,5$ kg) es típica de naciones en vías de desarrollo, en tanto que medias superiores a 3,3 kg se adscriben a naciones industrializadas (Naeye y Tafari, 1983). El P_{50} de la población global de este trabajo está, como se ha visto en 3.360 g; para niños en 3.400 g y para las niñas en 3.340 g, por lo que se puede considerar normal el peso de la población estudiada, así como de la existencia de una distribución simétrica, ya que el P_{25} corresponde, para la población global, a 3.015 g y el P_{75} a 3.680 g. A su vez, un bajo peso al nacer, como ya se ha dicho anteriormente, está relacionado con una alta mortalidad fetal o neonatal, siendo diferente dicha mortalidad según se trate de bajo peso por condiciones ambientales o por influencias genética. Estas últimas influencias no deben contribuir a un incremento de la mortalidad perinatal, ya que genéticamente el feto está programado para crecer lentamente (Naeye y Tafari, 1983). Si la influencia genética es muy pequeña, no hay obstáculo para construir curvas de crecimiento fetal.

En la población neonatal estudiada, la mediana para la semana $40 \pm 18,2\%$ tendría un valor de 3.570 ± 650 g en varones y de 3.390 ± 617 g en las niñas. Dichos gestogramas para el total de los neonatos y para los niños y niñas se presentan en la Figura 5-5.

Está descrito que las semanas de gestación influyen en el peso. Así, Stembera y col. (1985) señalan que el peso de los niños es un 6% superior al de las niñas a lo largo del período perinatal. Esto mismo puede trasladarse a otras variables biológicas, tales como la talla de las madres. También se ha señalado que a partir de la semana 30 los niños pretérmino tienen una media de 100 g más que las niñas. Un poco antes de la fecha esperada para el parto, a las 38-40 semanas, los niños son 200-300 g más pesados ($p < 0,025$) (Brandt, 1985). Los datos obtenidos en el estudio "La Serena", al igual que Perea (1994), también señalan estas diferencias debidas al peso.

Respecto a la talla los valores medios de este estudio son ligeramente menores (aproximadamente 0,7 cm) que los del estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994).

Figura 5-5



El índice de masa corporal (Tabla 6b), que es el mismo para niños y niñas con una media de $13,70 \text{ kg/m}^2$, se manifiesta a veces más elevado en los niños y a veces en las niñas en los diferentes percentiles, al contrario que en otros estudios (Perea, 1994), con un valor ligeramente más elevado en los niños que en las niñas. Esta diferencia también se constata en la Figura 5-4 en los histogramas de distribución para el IMC.

Villar y col. (Citados por Falkner, 1985) estudiando diferentes tipos de niños con crecimiento intrauterino retrasado señalaron que el Índice ponderal para niños normales fue 2,73 mientras que para niños con crecimiento afectado de forma proporcional del orden de 2,51. Para niños con crecimiento retrasado y desproporcionado fue de 2,1. En este Estudio el P_{50} fue muy próximo al señalado por Villar y col., estando el P_5 muy por encima del valor 2,1 (Tabla 6b).

Como se ha indicado en la revisión bibliográfica (apartado 1.5.2), la medida de la circunferencia de la cabeza es un parámetro de crecimiento importante, ya que está estrechamente relacionada con el desarrollo cerebral en los dos primeros años de vida, como se ha demostrado en muchos estudios (Brandt, 1981; Falkner, 1985). Las medidas repetidas de la circunferencia de la cabeza pueden revelar un retardo del crecimiento del cráneo y, por tanto, un posible retraso en el desarrollo del cerebro.

Hay que señalar las diferencias significativas existentes entre el perímetro cefálico de los niños y niñas (Tabla 5a y Figura 5-3) que se mantienen significativas después de aplicar la covarianza peso. Estas diferencias debidas al sexo coinciden con las encontradas para la talla y peso, observándose una alta correlación entre perímetro cefálico, talla y peso ($r > 0,45$) (Tablas 13a y 14a).

Como ya se ha dicho, en los niños normales la circunferencia de la cabeza está asociada estrechamente con el desarrollo del cerebro. Dobbing y Sands (1978) han relacionado ambos parámetros con la siguiente fórmula:

$$\text{Peso del cerebro} = \frac{\text{Perímetro Cefálico}^3}{100} - \frac{3.000}{2 \times \text{Perímetro Cefálico}}$$

Con esta ecuación, los datos longitudinales de la circunferencia de la cabeza de niños pretérmino con peso apropiado para su edad gestacional han sido convertidos en peso cerebral por Brandt (1981).

Los resultados de dos estudios publicados hace muchos años por Vierordt (1893) y Handmann (1906) coinciden con los de Brandt (1981), dando para los niños un peso cerebral de 381 g (Vierordt, 1893), 404 g (Handmann, 1906) y 411 g (Brandt, 1981) y para las niñas 384 g (Vierordt, 1893), 377 g (Handmann, 1906) y 375 g (Brandt, 1981).

En el Estudio "La Serena" el P_{50} se encuentra en 35 y 34 cm para cada una de

las poblaciones respectivamente, mientras que el P_{90} alcanza los 36 cm. Un perímetro cefálico de 33 cm (P_{10}) se corresponde, según la fórmula de Dobbing y Sands (1978) con 313,9 g, mientras que otro de 36 cm equivale a 424,9 g de peso cerebral y nuestro P_{50} (34 cm) se corresponde con 348,9 g. Estos datos concuerdan, en general, con lo indicado por Vierordt (1893), Handmann (1906) y Brandt (1981).

En los neonatos pretérmino pequeños para su edad gestacional, Brandt (1981) ha demostrado que la circunferencia de la cabeza es fuertemente dependiente del aporte energético inmediatamente después del nacimiento. Antes no era corriente la medida de este parámetro, pero después de la introducción del concepto de una alimentación temprana altamente energética (Weber y col., 1976) se empezó a introducir la medida del perímetro de la cabeza (Brandt, 1985). De forma similar a lo comentado para la talla, nuestra población presentó un perímetro cefálico ligeramente menor que el reseñado en el estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994). Desconocemos las razones de estas ligeras diferencias.

A diferencia con el Estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994) los niños no presentaron un perímetro torácico significativamente mayor que la niñas.

En la figura 4-8 se presentan las curvas de normalidad para el perímetro torácico. Cuando se comparan con las del estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994) se observa una diferencia para el P_{50} de 1 cm menos tanto en niños como en niñas.

Las Tablas 13a, 13b, 14a y 14b señalan que el perímetro torácico correlacionó de forma significativa ($p < 0,001$) y elevada ($r > 0,45$) con la talla, el peso, el perímetro cefálico y perímetro del brazo. Con el Índice de masa corporal también se correlaciona significativamente ($p < 0,05$). Todos estos datos sugieren que los niños del Estudio "La Serena" son algo más pequeños que los del estudio "Area de Toledo".

En cuanto al perímetro del brazo el valor global para todos los neonatos es de 10,76 cm no existiendo diferencia significativa entre niños y niñas. Tampoco Sasanow y col. (1986) encontraron diferencias significativas debidas al sexo en niños prematuros o en niños a término. Sin embargo, si consideramos el peso como covarianza sí aparece esta diferencia (Tabla 5b). La mediana y la media de este estudio son más elevadas que el valor de $10,1 \pm 0,6$ definido por Sasanow y col. (1986) en 36 neonatos para la semana 40.

Se puede ver en las tablas 13a y 13b y 14a y 14b que el perímetro del brazo se correlaciona de forma muy significativa ($p < 0,001$) con la talla, el peso, perímetros torácico y cefálico e Índice ponderal tanto en niños como en niñas.

En las Tablas 5b y 6b y Figura 5-4 aparecen los distintos cocientes antropométricos así como la distribución en percentiles. En la población global el cociente Perímetro brazo/Perímetro cefálico es de $0,31 \pm 0,02$. Este valor es algo más alto que el encontrado por Sasanow y col. (1986) que varía de $0,28 \pm 0,02$ cm en la semana 37 a $0,30 \pm 0,01$ cm en la semana 42. En las niñas el cociente es significativamente mayor que en los niños (0,32 vs 0,31) (Tabla 5b). Sasanow y col. (1986) no encontraron diferencias significativas debidas al sexo para el cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico.

Según Georgieff y col. (1986) el cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico es más sensible que el peso al nacer para diferenciar niños sintomáticos grandes para su edad gestacional (LGA) nacidos de madres diabéticas de otros LGA que fueron asintomáticos, y niños sintomáticos de asintomáticos pequeños para su edad gestacional. Además el cociente Perímetro brazo/Perímetro cefálico identifica niños sintomáticos apropiados para su edad gestacional (AGA) nacidos de madres diabéticas y AGA con signos y síntomas de retraso en el crecimiento. El cociente Perímetro brazo/Perímetro cefálico es más usado que el peso al nacer para valorar en el neonato riesgo de complicaciones metabólicas asociadas a desórdenes de crecimiento fetal.

El cociente Perímetro brazo/Perímetro cefálico correlaciona muy bien ($r > 0,40$) con el peso, perímetro torácico, perímetro del brazo, IMC, Índice ponderal y cociente Talla/Perímetro brazo.

También el cociente Talla/Perímetro brazo correlaciona bien con los cocientes Peso/Perímetro brazo, Peso/Perímetro torácico y con el perímetro del brazo, IMC e Índice ponderal ($r > 0,40$). Por su parte el cociente Peso/Perímetro brazo a su vez correlaciona con $r > 0,40$ con la talla, peso, IMC e Índice ponderal.

5.2.2. Índices de Apgar. Influencia del sexo

Como se ha indicado en la revisión bibliográfica (apartado 1.5.3), el índice de Apgar valora de forma objetiva y cuantitativa la vitalidad y/o la madurez del desarrollo y buen estado fisiológico del neonato (Apgar, 1953).

La Tabla 4 y Figura 5-2 señalan que un porcentaje pequeño ($< 1\%$) presentó índices de Apgar 1 inferiores a 7. Todos los neonatos tuvieron un Apgar $2 \geq 9$, lo que sugiere una prevalencia muy baja de distrés fetal en los recién nacidos de este Estudio; en esto coincide con el "Estudio Toledo" (Bastida, 1992) y "Area de Toledo" (Perea 1994).

Videira Amaral y col. (1986) encuentran en una población de neonatos portugueses, con un porcentaje de niños con peso apropiado para su edad gestacional similar al de esta Tesis Doctoral, un porcentaje del 9% de niños con índices de Apgar 1 < 7, bastante más elevado que en nuestro estudio. Díaz y col. (1989) encontraron en los niños eutócicos un índice de Apgar 1 de 8,9 y de Apgar 2 de 9,9.

Por tanto, dado que la mayoría de los neonatos no presentan distrés fetal, los resultados que se discutirán en los siguientes apartados parecen no estar influenciados por una interacción sexo-índice de Apgar.

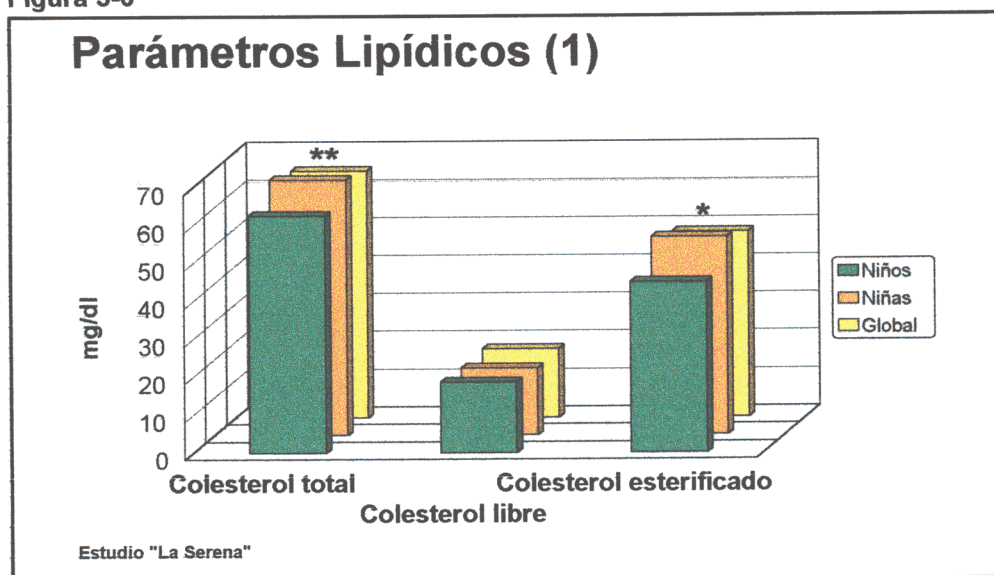
5.3. Características de los parámetros lipoproteicos en la población neonatal

5.3.1. Niveles de colesterol total sérico , transportado por las fracciones VLDL, LDL y HDL, colesterol libre y colesterol esterificado en neonatos. Influencia del sexo

En el presente estudio, los niveles de colesterol sérico en sus distintas formas para el total de la población y por separado en los niños y niñas aparecen en la Tabla 7a y Figura 5-6.

El valor global del colesterol total ($65,15 \pm 17,45$ mg/dl) fue similar al descrito en multitud de estudios (apartado 1.2.1). Según Pocovi (1988, 1992), las cifras de colesterol en plasma de cordón umbilical son semejantes en neonatos de poblaciones que presentan diferencias notables de tipo geográfico, étnico, socioeconómico o de alimentación materna. En la revisión bibliográfica se presentaron los diferentes niveles de colesterol obtenidos por diferentes autores (pág. 38) en donde se veía la similitud de resultados. No obstante, en dicha tabla hay que destacar valores sensiblemente más altos de colesterol, como los 82 ± 24 mg/dl aportados por Saner y col. (1981) y obtenidos en un estudio sobre 200 niños recién nacidos en Turquía; o los 81 mg/dl de Gunnar y Andersen (1976) en 303 niños de Dinamarca, los 91 ± 22 mg/dl señalados por Harrison y Peat (1975) de U.S.A. y los 78 ± 23 mg/dl de Darmady y col. (1972) en 302 niños de Inglaterra.

Figura 5-6



Valdivielso y col. (1991y 1992) indican pequeñas diferencias en los niveles de colesterol en sangre de cordón en niños de Melilla. Cuando comparan estos niveles en niños de origen árabe con otros de origen hispano encuentran que son ligeramente superiores en estos últimos. Estos datos sugieren que existe influencia, al menos en pequeña cuantía, de origen étnico. Así mismo, existen estudios que resaltan pequeñas diferencias entre neonatos blancos y negros (Parker y col., 1988).

Esta relativa igualdad contrasta marcadamente con los valores de colesterol encontrados en poblaciones adultas, las cuales son netamente influenciadas por distintos factores: socioeconómicos, culturales y hábitos dietéticos (Berson y Waybune, 1956; Cuesta y col., 1989; Keys, 1970). Además la concentración de colesterol en plasma fetal es siempre inferior a la concentración plasmática materna, no existiendo una relación clara entre los niveles de colesterol plasmático de la madre y los de cordón umbilical en el momento del parto (Ramón y Cajal y col., 1985). A la misma conclusión llegaron Lewis y col. (1978), quienes al estudiar las cifras medias de colesterol total en adultos de Upsala, Londres y Nápoles, encontraron valores medios respectivos de 224, 299 y 191 mg/dl, mientras que los valores medios de los recién nacidos en dichas poblaciones fueron de 70, 78 y 73 mg/dl, respectivamente. No obstante, Blades y col. (1988) indican niveles relativamente superiores en hijos de padres hipercolesterolémicos que en aquellos recién nacidos cuyos padres era normocolesterolémicos.

Como se observan en los datos de la Tabla 8a un 5% de la población tenía niveles superiores a 98 mg/dl. De acuerdo con Glueck y col. (1971), deben definirse como hipercolesterolémicos primarios o secundarios aquellos neonatos con más de 100 mg/dl. Un 10% de los neonatos presentaron valores superiores a 90 mg/dl.

La concentración de colesterol total fue un 7,9% mayor ($p<0,01$) en niñas que en niños (Figura 5-6), lo que coincide aproximadamente con el Estudio Toledo (Bastida, 1992; Perea, 1994; Sanchez-Muniz y col., 1994 y Bastida y col., 1997a).

Boersma (1980) encontró valores de colesterol en neonatos de peso adecuado similares a los señalados por Cress y col. (1977), Darmady y col. (1972) y Dyerberg y col.(1974) en ciudades industrializadas. Fosbroke y Wharton (1973), Fredrichs y col. (1978), Glueck y col. (1971a), Kesteloot (1975) y Kleeberg y Polishuck (1963) encuentran valores entre 1,87 y 1,92 mmol/l, no especificando diferencias significativas entre niños y niñas.

Averna y col. (1991) han señalado que las niñas recién nacidas presentan

valores significativamente más elevados que los niños. Estas diferencias relacionadas con el sexo podrían estar motivadas por un perfil hormonal diferente como se ha sugerido por Bastida y col. (1977a). Recientemente (Simmon y col., 1994) han indicado niveles más elevados de testosterona libre y total y de estradiol, pero no de sulfato de dehidroepiandrosterona y de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) en neonatos masculinos.

Las diferencias de colesterol encontradas entre los dos sexos se corresponden con otras investigaciones seguidas por Carlson y Hardell (1977), Hardell y col. (1981a), Darmady y col. (1972) y Ose y col. (1975) y Perea (1994).

En adultos sanos, son bien conocidas estas diferencias debidas al sexo. No obstante, las mujeres jóvenes tienen niveles más bajos de colesterol que los varones de su edad (Adlesberg y col., 1956; Carlson y Hardell, 1977; Lewis y col., 1957). Sin embargo, Sanchez-Muniz y col. (Castro y col., 1988; Goñi y col., 1989), comparando niveles de colesterol total entre jóvenes de 14 a 18 años de ambos sexos, encontraron niveles más elevados en las chicas que en los chicos. Iguaes consideraciones se encuentran en el Estudio "Ricardin" (Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia, 1995), estudio multicéntrico donde se analizan factores de riesgo cardiovascular en la infancia y en la adolescencia en España. Pasados los 45 años, las mujeres tienen valores más altos de colesterol que los hombres (Adlesberg y col., 1956; Carlson y Linstedt, 1969; Lewis y col., 1978).

El valor medio encontrado de colesterol libre para la población global es de $18,09 \pm$ mg/dl moviéndose entre 2 y 48 mg/dl como se puede ver en la tabla 7a. No hay diferencias significativas entre niños y niñas, ni siquiera considerando el peso como covarianza (Figura 5-6).

En un trabajo de Díaz y col. (1989) se indica que el valor de colesterol libre en 60 neonatos eutróficos fue de $21 \pm 5,1$ mg/dl con un intervalo entre 10 y 33 mg/dl.

Respecto al colesterol esterificado (Figura 5-6), sí aparecen diferencias estadísticas de los niños frente a las niñas, considerando o no el peso como covariante (tabla 7a). Del trabajo de Díaz y col. (1989) puede calcularse un valor de colesterol esterificado en 60 neonatos con peso apropiado para su edad gestacional de 51 mg/dl similar al valor medio de este estudio.

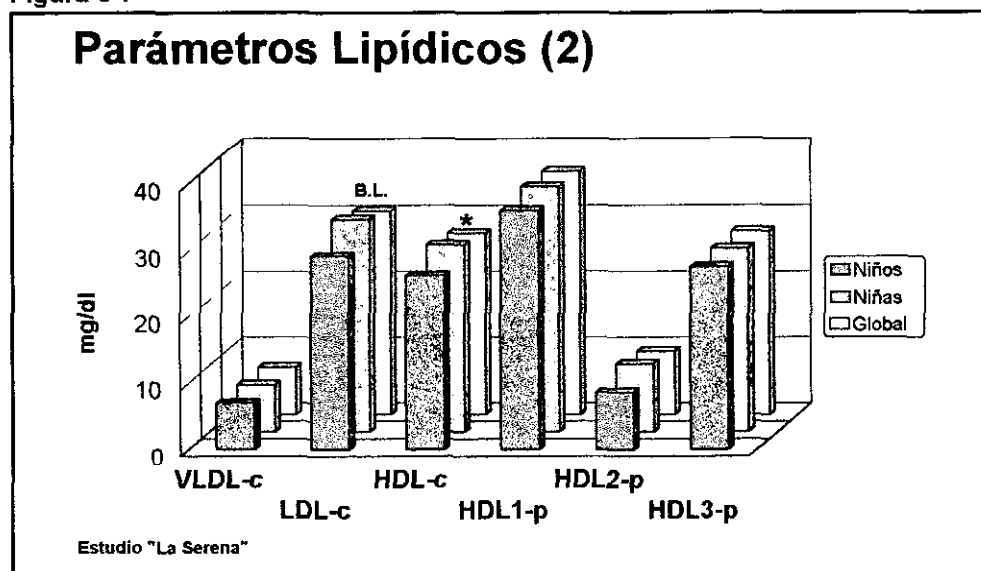
El cociente colesterol libre/colesterol total (CL/CT) o colesterol esterificado/colesterol libre (CE/CL) ha sido utilizado como índice de capacidad de esterificación del colesterol del plasma, así como índice de actividad de la

enzima lecitín-colesterol acil-transferasa (LCAT) (Díaz y col., 1989). Ya se ha comentado en la Revisión bibliográfica que dicha enzima juega un papel decisivo en el metabolismo lipoproteico y en particular en el transporte reverso del colesterol (Reichl y Miller, 1989). Esta enzima es importante esterificando el colesterol de las HDL y VLDL, y facilitando el incremento en ésteres de colesterol de las HDL y VLDL.

Respecto al cociente CE/CL no se encontraron diferencias en ambos sexos. Díaz y col. (1989) refieren un cociente CE/CL de $2,52 \pm 0,75$ mg/dl, menor que el referenciado en la Tabla 7c.

La concentración y distribución en percentiles de LDL-c (Tabla 7a) fue muy similar a las definidas en el Estudio "Área de Toledo" (Perea, 1994) o en los datos de referencia del Estudio "Toledo" (Bastida, 1992; Bastida y col., 1977a).

Figura 5-7



Los niveles de LDL-c tendieron a ser más elevados en la población femenina, aunque de forma no significativa (Figura 5-7).

Avena y col. (1991) y Bastida y col. (1997a) han señalado que encontraron en

neonatos femeninos niveles de LDL-c ligera y significativamente más altos que en recién nacidos del sexo masculino, pero significativos. Los últimos autores sugieren un papel de las diferencias hormonales sobre el nivel de LDL-c, distinto en ambos sexos.

Mención aparte merece la fracción HDL-c. Como ya se explicó en Métodos (3.2.2.d), la fracción que se utilizará en este estudio para determinar los distintos cocientes de riesgo, y cuando se hable de colesterol transportado por las HDL, será la obtenida por precipitación con ácido fosfotúngstico.

De forma similar, los niveles de HDL-c ($27,39 \pm 9,24$ mg/dl) también son equivalentes a los discutidos en otros estudios (Cuadro 1-4), si bien, la igualdad de resultados comentada para el colesterol total en sangre de cordón umbilical a término no es tan clara, probablemente atribuible a los diferentes métodos utilizados para su determinación, más que a factores étnicos, socio-económicos o nutricionales. A este respecto, análisis realizados en las mismas muestras de la misma población por el mismo Analista señalan diferencias del orden de 10 mg/dl al determinar el contenido de colesterol en la fracción HDL por dos métodos diferentes (precipitación con ácido fosfotúngstico y con polietilenglicol). Estudios realizados en nuestro país señalan, en 60 neonatos a término (Pocovi, 1988), valores de 34 ± 8 mg/dl, mientras que Sevilla y col. (1983) encontraron en 480 neonatos valores de 33 ± 9 mg/dl; Aguado-Guerrero y Pérez-Benito (1989) en 100 niños a término obtuvieron valores de $23,63 \pm 7,46$ mg/dl, y Bastida (1992) y Sánchez Muniz y col. (1994) encuentran, en niños a término seleccionados del "Estudio Toledo", niveles de HDL-C de $30,97 \pm 10,30$ mg/dl.

Avena y col. (1991) refieren en recién nacidos niveles de HDL-c similares pero significativamente más elevados en niñas que en niños. En el Estudio "Toledo", aunque no se encontraron diferencias significativas, las niñas presentaron niveles ligeramente más elevados que los niños. Similares resultados fueron obtenidos por Viikari y col. (1985) en niños finlandeses y por Videira-Amaral y col. (1986) en niños portugueses.

Diferentes estudios (Carlson y Ericson, 1975; Carlson y Hardell, 1977; Russ y col., 1951) señalaron que en la edad adulta los niveles de HDL-C son también superiores en las mujeres.

Según el método de determinación de esta fracción de colesterol hay variación significativa entre niños y niñas. Si la precipitación es con ácido fosfotúngstico hay una clara diferencia siendo un 7.7% mayor en las niñas que en los niños. Pero si se obtiene por precipitación con polietilenglicol la diferencia no es significativa aunque las niñas siguen presentando un valor algo más elevado

(2.3%) (Figura 5-7).

Cuando la fracción de HDL obtenida por precipitación con polietilenglicol (HDL-p) fue nuevamente fraccionada encontramos que la fracción HDL2-p constituye aproximadamente el 25% del total (Figura 5-7).

Kherkeulidze y col. (1991) separando las fracciones de HDL mediante electroforesis en gradiente de poliacrilamida señalan que la fracción de HDL3-p fue el componente mayoritario en los neonatos. Respecto a la contribución relativa las fracciones HDL-2a + HDL-2b representan aproximadamente el 35% del total de las HDL y el 38% cuando se expresaron la HDL en mg proteína/ml plasma. Rosseneu y col. (1983) utilizando ultracentrifugación con gradiente de densidad encontraron niveles ligeramente inferiores, pero similares, de HDL-2 y HDL-3. En su revisión sobre lipoproteínas plasmáticas en la etapa prenatal Lloberas y Ramírez (1988) señalan que según Van Biervliet y col. (1980) durante la primera semana de vida puede ser detectada una HDL enriquecida con Apo E y Apo A II. Para compensar los bajos niveles de LDL, esta HDL-E debe funcionar como una fuente adicional para liberar colesterol en los tejidos periféricos mediante la vía del receptor Apo B-E.

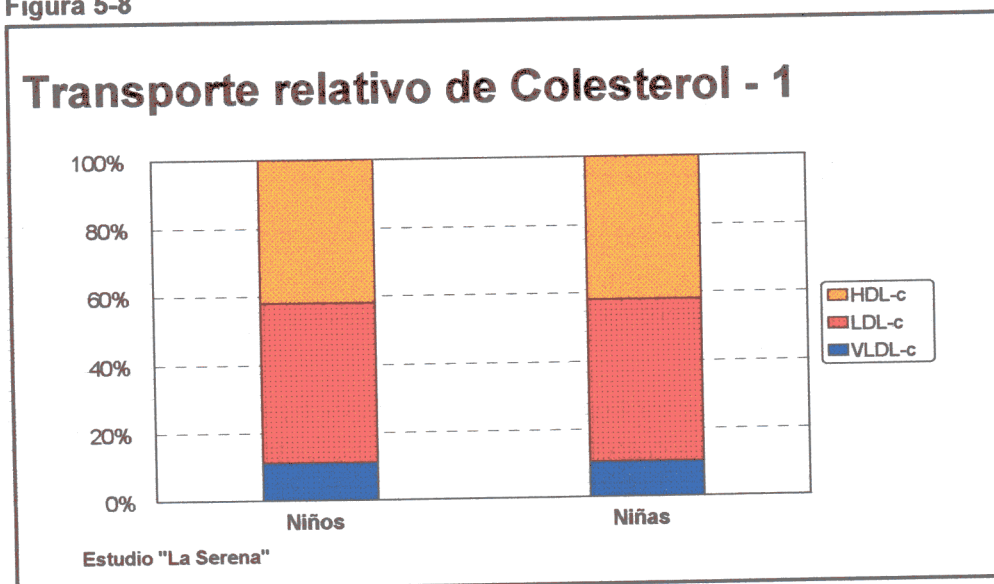
El sexo no afectó a las contracciones de HDL2-p y HDL3-p (Figura 5-7).

Los niveles de VLDL-c también aparecen en la tabla 7a. Dichos valores se corresponden con los de otros estudios previos (Bastida, 1992; Bastida y col., 1997; Andersen y Friis-Hansen, 1977; Díaz y col., 1989) en los que se constata las bajas concentraciones de VLDL-c en neonatos.

Las concentraciones de VLDL-c fueron muy similares en niños y niñas (Tabla 7a y Figura 5-7) a diferencia con el Estudio Toledo (Bastida, 1992; Bastida y col., 1977) y Área de Toledo (Perea, 1994) donde los niños presentaban al nacimiento concentraciones más elevadas de VLDL-c que las niñas.

El cociente CT/HDL-C es muy utilizado en la clínica y epidemiología cardiovascular. En la población estudiada, este cociente fue de $2,49 \pm 0,67$ (Tabla 7c), el cual concuerda con los de otros muchos estudios (Bastida, 1992; Bastida y col., 1997a; Perea, 1994). Chan y col. (1988) encuentran en niños recién nacidos -sin especificar si son a término- de madres no diabéticas, un cociente CT/HDL-c de $2,3 \pm 0,42$ e intervalos de 1,68 a 3,64. Sin embargo, Aguado-Guerrero y Pérez-Benito (1989) señalan, en niños a término de Vélez-Málaga, un cociente mucho más elevado: $3,26 \pm 0,7$. En neonatos a término seleccionados del Estudio Toledo, se encontró un cociente CT/HDL-c de $2,46 \pm 0,78$ (Bastida, 1992; Sánchez-Muniz y col., 1993).

Figura 5-8



El cociente CT/HDL-c también fue prácticamente igual en niñas que en niños (Tabla 7c). Carlson y Ericson (1975), Perea (1994) y Bastida (1997a) encuentran unos valores ligeramente superiores en niñas aunque sin significación estadística. Aguado-Guerrero y Pérez-Benito (1989) encontraron niveles de CT/HDL-c más elevados en los niños.

En poblaciones juveniles se considera que individuos con un CT/HDL-c > 4 presentan riesgo elevado de padecer enfermedad isquémica coronaria. Los datos de la Tabla 8c indican que menos de un 5% de los niños y niñas estudiados tendrían un cociente CT/HDL-c > 4.

Según los datos de la Tabla 7a ya discutidos puede calcularse que el colesterol sérico estuvo transportado mayoritariamente por la LDL (47%) seguido bastante de cerca por la HDL (42%) (Figura 5-8). Aversa y col. (1991) encontraron que los niveles de HDL-c fueron menores que los de LDL-c y del orden de un 37 % del colesterol total. Bastida y col. (1977a) en neonatos del Estudio "Toledo" encontraron una distribución equivalente de colesterol sérico entre LDL y HDL (aproximadamente el 45% del total). Valdivielso y col. (1992) encontraron niveles más elevados de LDL que de HDL en recién nacidos hispanos y árabes. Bellú y col. (1992) señalan que la HDL es el transportador prioritario de colesterol en niños y niñas recién nacidos sin historia familiar de cardiopatía isquémica.

El porcentaje de colesterol total transportado en las lipoproteínas se mantiene, tanto en niños como en niñas, con un perfil de distribución similar al de otros

estudios (Bastida y col., 1977a) donde los niños transportan porcentualmente algo más de colesterol por las VLDL y algo menos por las LDL.

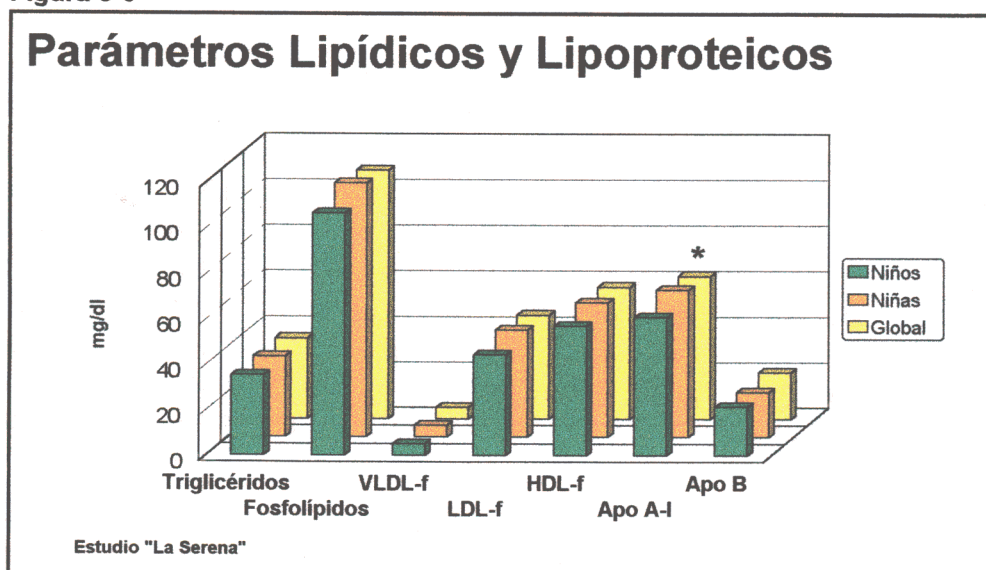
5.3.2. Niveles de triglicéridos en neonatos. Influencia del sexo

La trigliceridemia en neonatos ha merecido menor atención que la colesterolemia. Los triglicéridos en sangre de cordón, según Szabo y col. (1973) provendrían de la síntesis hepática y, en menor cuantía, de la síntesis placentaria.

Para la población global, la trigliceridemia fue de $35,16 \pm 19,18$ mg/dl, (Tabla 7b). Díaz y col. (1989) encontraron valores de triglicéridos en niños eutócicos de $43 \pm 18,9$ mg/dl y Perea (1994) de $40,77 \pm 23,36$, no muy diferentes a los de este estudio.

La falta de diferencia debida al sexo (Figura 5-9) concuerda con lo observado por Hardell (1981b) y Videira Amaral y col. (1986). Hardell considera que edad gestacional, peso al nacer, índice de Apgar, duración de las manipulaciones durante el parto, presión sanguínea materna y consumo de tabaco materno están relacionados con los niveles de triglicéridos séricos. En este Estudio no se encontraron diferencias entre ambas poblaciones de neonatos, excepto para el peso al nacer, lo que explica, al menos en parte, la ausencia de influencia del sexo sobre la trigliceridemia.

Figura 5-9



Cuando se compara el P_{50} con el valor medio (Tabla 8b) observamos una desviación hacia valores más elevados en la distribución de triglicéridos, especialmente en los niños; estos datos coinciden con los del estudio de Hardell (1981b) y con lo indicado para las niñas por Bastida (1992) y Sánchez-Muniz y col. (1994).

En sangre de cordón se han sugerido como nivel de riesgo futuro cardiovascular valores superiores a 70 ó 90 mg/dl. Aproximadamente un 5% de la población global estudiada, atendiendo a los niveles de triglicéridos en sangre de cordón, estaría bajo dicho riesgo.

5.3.3. Niveles de fosfolípidos en neonatos. Influencia del sexo.

En lo que se refiere a fosfolípidos y su distribución en las lipoproteínas de los recién nacidos, no se ha encontrado información bibliográfica relacionada para su discusión. No obstante hay que señalar que en la época cercana a término la cantidad de fosfolípidos se duplica debido al aumento del número y tamaño de las mitocondrias y retículo endoplásmico. Los órganos tales como el hígado, pulmón y cerebro aumentan su contenido de fosfolípidos de forma proporcional al contenido de proteínas (Roux y col., 1971). No obstante se debe indicar la dificultad del hígado fetal de sintetizar fosfolípidos (Biezenski, 1975) y el papel modulador de la placenta en la transferencia tanto cuantitativa como cualitativa de fosfolípidos maternos al feto.

La concentración de fosfolípidos fue ligeramente más elevada en niñas (5%) (Tabla 7b y Figura 5-9) lo que presenta cierta similitud con lo indicado para las diferencias debidas al sexo en el colesterol total. Este aspecto se corrobora mediante el índice Colesterol total/Fosfolípidos que fue muy similar en ambos sexos.

Vella (1990) en poblaciones juveniles de la provincia de Burgos encontró valores medios de colesterol y fosfolípidos de 175 y 195 mg/dl respectivamente, lo que indica que mientras el colesterol casi se triplica desde el nacimiento a la pubertad los fosfolípidos sólo se duplican.

La distribución de los fosfolípidos en las lipoproteínas también presenta una cierta semejanza con la distribución de colesterol siendo la fracción VLDL un transportador minoritario de fosfolípidos (4,6% del total). Las LDL transportan el 42,2%, mientras que las HDL el 53,2% (Figura 5-9).

Vella (1990) encuentra en poblaciones juveniles que las LDL y HDL transportan respectivamente el 38% y el 56,8% del total de los fosfolípidos, lo

que sugiere, a diferencia con el colesterol, que la distribución de fosfolípidos en las lipoproteínas se mantienen con los años. Esto implicaría que a partir del nacimiento el cociente Colesterol total/Fosfolípidos se incrementaría de forma marcada en las LDL.

5.3.4. Niveles de apoproteína A-I en neonatos. Influencia del sexo

El mayor constituyente proteico de las HDL es la Apo A-I. Dicha lipoproteína tiene el principal papel en el metabolismo del colesterol, ya que es sustrato de la esterificación del colesterol libre por la enzima lecitín-colesterol-acil-transferasa (LCAT), tanto por su papel en el transporte inverso del colesterol desde los tejidos periféricos al hígado como por ser dadora y aceptora de los lípidos y Apos (Gómez-Gerique, 1988b; Havel, 1980). Por tanto la HDL se opone a los efectos aterogénicos del exceso de colesterol en LDL, pensándose que los niveles de Apo A-I y/o HDL-c protegen contra la aterosclerosis (Naito, 1985; Navab y col., 1996). Pero a pesar de la importancia que se le reconoce a la Apo A-I, muy poco se sabe de la ontogénesis y regulación de esta Apo en el organismo humano.

Estudios ya clásicos (Avogaro y col., 1979; Brunzell y col., 1984 y Genest y col., 1992) señalaron que las Apoproteínas A-I y B eran marcadores más predictivos de la ECV futura que las HDL-c y LDL-c. Sin embargo recientemente se han publicado otros estudios (Stampfer y col., 1991 y Wald y col., 1994) que han medido Apo A-I y HDL-c y han llegado a la conclusión que la Apo A-I no es mejor indicador de ECV que el HDL-c. Estos resultados sugieren que la Apo A-I podría no ser una variable adecuada para el estudio de dislipemias que aumentan el riesgo de ECV (Rader y col., 1994).

En los estudios realizados por Lane y McConathy (1983) en 50 neonatos de Oklahoma nacidos de parto vaginal, con un peso medio de 2,240 kg y 39,3 semanas de gestación se encontraron unos niveles de Apo A-I de $60,3 \pm 29,1$ mg/dl, similares a los de esta Tesis Doctoral. Cuando los citados autores clasifican a los niños por el peso señalan valores de Apo A-I de $65,7 \pm 24,6$ mg/dl en niños entre 2,5 y 4,0 kg, aunque no se especifica en ambos casos si son niños a término y si han tenido el mismo intervalo gestacional e índice de Apgar que los de esta Memoria.

El estudio realizado en niños americanos blancos, negros y latinoamericanos por Parker y col. (1988), en un intervalo de 39-43 semanas de gestación, encuentra valores de Apo A-I de $102 \pm 27,4$; $88,6 \pm 21,4$ y $100 \pm 25,8$ mg/dl respectivamente, aun cuando el número de determinaciones en todos los

casos fue menor de 14. Estos autores señalan una clara tendencia (no significativa) en los niños negros respecto a los blancos a tener niveles más elevados de Apo A-I.

Lane y McConathy (1986) indican valores de Apo A-I de $87,1 \pm 19,5$ y $77,2 \pm 44,1$ mg/dl en niños a término entre 2,500 y 4,000 kg y nacidos en parto normal, mientras que Aguado-Guerrero y col. (1989) señalan niveles de Apo A-I de 91,57 mg/dl en 100 niños a término. Rosseneu y col. (1983) en 10 niños a término (5 varones y 5 hembras) encuentran valores de $71,9 \pm 6,5$ mg/dl de Apo A-I. Bastida y col. (1996a) en el Estudio "Toledo" (1994) encuentran para la Apo A-I un valor medio para la población global de 0,74 g/l.

Strobl y col. (1983) en niños de 39-41 semanas de gestación y entre percentiles 10-90 de peso, con exclusión de prematuridad, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipotensión, diabetes, hipo/hipertiroidismo, historia familiar de hiperlipoproteínemia, hipertensión, etc., obtienen para la Apo A-I valores de 62 ± 16 mg/dl.

Las diferencias significativas mostradas por los niveles de Apo A-I entre niños y niñas ($p < 0,05$) (Tabla 7b y Figura 5-9) coinciden con las de otros estudios (Bastida, 1992; Bastida y col., 1996a; Perea, 1994) donde se sugiere que la diferencias debidas al sexo podrían deberse a un perfil de hormonas sexuales diferentes. Ya se comentaba en la discusión del colesterol total que los recién nacidos varones tienen niveles más elevados de testosterona libre y total y de estradiol. (Simmon y col., 1994).

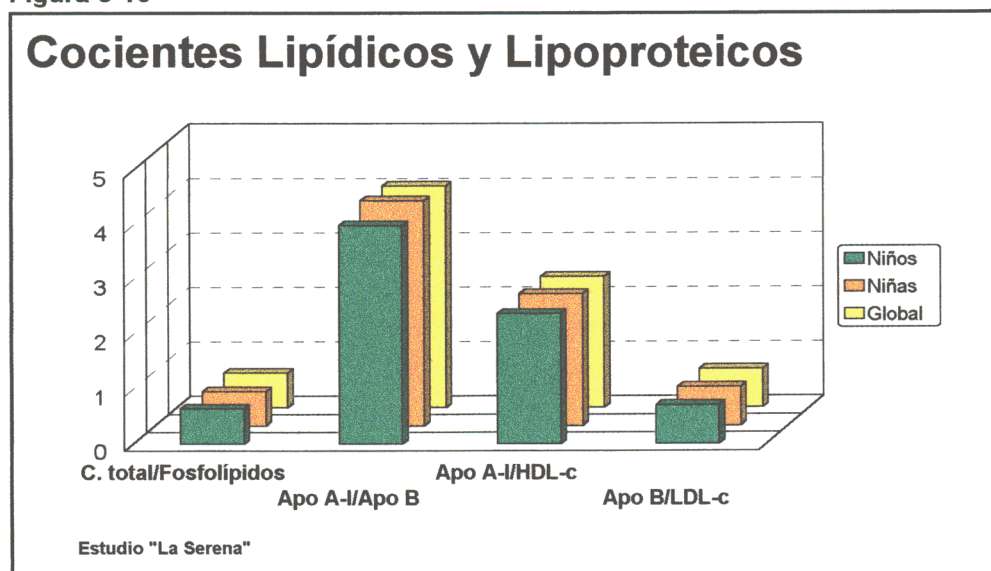
Los valores de Apo A-I más elevados en las niñas (Tabla 7b) nos inclinaría a pensar que desde el nacimiento existe una mayor protección frente a futura enfermedad cardíaca en la población femenina. La comparación de los diferentes percentiles entre niños y niñas también señaló niveles más elevados en las últimas (Tabla 8b).

Parker y col. (1988) no encuentran diferencias en los niveles de Apo A-I entre niños y niñas. Dichos autores indican un cociente Apo A-I/HDL-c en plasma fetal a término de 3,8 que es ligeramente más elevado que el encontrado por Naito (1985), Freedman y col. (1986) y Cuesta y col. (1989) para adultos.

Dicho cociente, para el grupo neonatal en estudio, tiene un valor más bajo: 2,40, mientras que los calculados para niños y niñas independientemente resultan de 2,38 y 2,42 respectivamente (Tabla 7c y Figura 5-10). Sin embargo en el estudio de Perea (1994) tiene un valor inferior, 2,37 para la población global.

Se cree que los esteroides sexuales, especialmente los estrógenos, pueden regular la síntesis de Apo A-I (Archer y col., 1986; Zannis y col., 1982), hecho que explicaría las diferencias observadas entre los niños y las niñas recién

Figura 5-10



nacidos. No obstante, Parker y col. (1983a) y Parker y col. (1986) encontraron que los recién nacidos anencefálicos tenían hipercolesterolemia y deficiencias en estrógenos y algunas hormonas esteroideas, encontrándose los niveles plasmáticos de Apo A-I entre los más altos de los neonatos.

Considerando que la Apo A-I tiene un peso molecular de 28 kd (Gómez-Gerique, 1988a) es posible calcular el número de moléculas de colesterol por cada molécula de Apo A-I que contiene una partícula media de HDL en los niños y niñas de este Estudio. En la población masculina cada HDL tendría 31 moléculas de colesterol por molécula de Apo A-I. En las niñas dicha relación sería aproximadamente de 32/1.

Bastida y col. (1977b) encontraron en niños y niñas con niveles de <100 mg/dl de colesterol al nacimiento una relación de HDL-c/Apo A-I de 30/1.

Estudios metabólicos de las Apo de las HDL en voluntarios humanos han revelado que las variaciones en los niveles de HDL son parcialmente debidos

tamaño con cocientes incrementados HDL-c/Apo A-I más Apo A-II muestran un nivel disminuido en su catabolismo (Brinton y col., 1989, 1991). Estos estudios sugieren que la composición de las HDL pueden ser un factor importante controlando los niveles de HDL (Brinton y col., 1989) y por tanto los procesos que influyen en el desarrollo de la arteriosclerosis (Karathanasis, 1992).

5.3.5. Niveles de apoproteína B en neonatos. Influencia del sexo

Según Brewster y col. (1982) la Apo B en sangre de cordón debería ser mejor marcador de una tendencia heredada para desarrollar aterosclerosis que los lípidos, dado que éstos son secundarios a una deficiencia de los receptores de Apo B-E en la superficie de la célula. Estas deficiencias son el resultado de una mutación en el gen codificante de este receptor. Los receptores de LDL son en gran manera responsables de la captación de LDL y éste constituye el principal mecanismo por el que las LDL son aclaradas de la sangre.

Lamarche y col. (1995) en el estudio cardiovascular Québec definieron a la Apo B como una herramienta relevante para la investigación de la enfermedad isquémica, ya que provee información que no puede ser obtenida a partir del perfil convencional de lípidos y lipoproteínas.

Por este motivo creímos interesante determinar en este estudio los niveles de Apo B en los neonatos.

Tales niveles fueron, para la población global, de $20,49 \pm 14,58$ mg/dl con intervalo entre 3,40 y 94,00 mg/dl (Tabla 7b y Figura 5-9).

Strobl y col. (1983) encontraron en 44 niños a término de 39 a 41 semanas de gestación y peso medio de 3.550 g, valores de Apo B de 23 ± 11 mg/dl, mientras que Lane y McConathy (1986), en 25 niños eutróficos a término de 39-41 semanas y peso de 2.550-4.500 g, ofrecían valores de Apo B de $37,3 \pm 21,8$ y $32,5 \pm 11,9$ mg/dl. Los mismos autores describen tres años antes (Lane y McConathy, 1983), en 32 niños estadounidenses de $39,3 \pm 0,5$ semanas de gestación y 3,34 kg de peso, nacidos de parto eutócico, valores de Apo B de $28,6 \pm 8,9$ mg/dl. Bastida (1992) y Bastida y col. (1996a) señalaron en los neonatos del Estudio "Toledo" niveles de $0,29 \pm 0,09$ g/l.

Al igual que en la presente Memoria (Figura 5-9), Srinivasan y col. (1982), Dolphin y col. (1984), Lane y McConathy (1983), Aversa y col. (1991) y Bastida y col. (1996a) tampoco encontraron diferencias significativas debidas al sexo para los valores de Apo B.

Debido a los bajos niveles de VLDL y de Apo B-VLDL en neonatos (Carlson y Hardell, 1978; Sanchez-Muniz y col., 1994 y Díaz y col., 1989) puede asumirse que toda la concentración de Apo B del suero se encuentra en las LDL. El cociente Apo B/LDL-c daría una idea del transporte de ambos componentes por las LDL, así como informaría de las características estructurales de una partícula "promedio" LDL.

Dado que cada partícula de LDL contiene una sola molécula de Apo B puede calcularse el número de partículas de Apo B a partir de la concentración molar de Apo B y del número de Avogadro. Considerando un peso molecular de 550 kd para la Apo B y de 388,7 para el colesterol puede conocerse también el número de moléculas de colesterol por cada molécula de Apo B (o en cada partícula de LDL). Según esto las niñas tendrían del orden de un 7% menos partículas de LDL por litro que los niños.

El cociente Apo B/LDL-c fue similar en ambos sexos (Figura 5-10) y una partícula LDL contendría del orden de 2000 moléculas de colesterol. Sánchez-Muniz y col. (1997) en la población de neonatos de Toledo encontraron en niños 1400 moléculas de colesterol y 1630 en niñas en cada LDL "promedio".

5.3.6. Cociente Apo A-I/Apo B en neonatos. Influencia del sexo

A pesar de estar reconocido como uno de los parámetros de mayor poder discriminante del riesgo futuro de aterosclerosis coronaria (Van Stiphout, 1986; Van Stiphout y col., 1986) muy pocos son los estudios en neonatos que presentan resultados sobre este cociente.

El valor medio fue de $4,07 \pm 2,17$ en la población global, con límites entre 0,37 y 14,84 (Tabla 7c y Figura 5-10). Van Biervliet y col. (1980), utilizando nefelometría láser hallan que dicho cociente fue de $3,5 \pm 0,1$ en 39 neonatos. Aguado Guerrero y Pérez-Benito. (1989) señalan en un estudio realizado en Málaga un valor medio de 3,08. De otros estudios (Lane y McConathy, 1983, y Lane y McConathy, 1986) pueden deducirse valores de 2,11 y de 2,34. Los encontrados por Perea (1994) fueron $2,65 \pm 0,71$.

Cuando se estudió la influencia del sexo sobre dicho cociente (Tabla 7c y Figura 5-10) no aparecen diferencias significativas entre niñas y niños, a pesar de los niveles más elevados de Apo A-I en las niñas, aspecto ya discutido con anterioridad. Perea (1994) sí encontró diferencias significativas debidas al sexo ($p < 0,05$).

5.3.7. Matrices de correlaciones entre las características maternas y la edad gestacional, parámetros antropométricos e índices de Apgar en neonatos niños y niñas

Dadas las bajas y no significativas correlaciones encontradas (Tablas 9a, 9b, 10a y 10b) puede concluirse que los parámetros maternos estudiados no afectan a los índices antropométricos y por tanto al crecimiento de los niños.

Perea (1994) encontró correlaciones significativas, pero muy bajas, entre la edad materna y el peso de los recién nacidos. Esta misma autora encontró una correlación significativa y negativa entre la presión diastólica y el perímetro cefálico en las niñas. Las diferencias entre las correlaciones entre la presión arterial diastólica de la madre y algunos índices antropométricos de niñas y niños parecen interesantes y podrían estar relacionadas con el diferente perfil hormonal de ambos grupos de neonatos.

Quero (1995) señala que la hipertensión materna es un importante factor condicionante del retraso del crecimiento intrauterino, lo que explicaría la existencia de correlaciones significativas entre algunos parámetros antropométricos y la presión arterial diastólica, especialmente en las niñas.

5.3.8. Matrices de correlaciones entre las características maternas y las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas en neonatos niños y niñas

Del conjunto de correlaciones establecidas en las Tablas 11 (a, b y c) y 12 (a, b y c) puede concluirse que las características maternas estudiadas (edad y presión arterial) prácticamente no se relacionan con los lípidos y lipoproteínas de los neonatos varones, a excepción de la edad materna con el cociente Apo B/ LDL-c.

En las niñas descubrimos algunas correlaciones significativas entre presión arterial materna y sus lípidos, mereciendo destacarse la existente entre la presión arterial sistólica materna y el cociente Apo B/LDL-c de estos neonatos. Desconocemos la significación fisiológica de estas correlaciones.

Perea (1994) no encontró correlaciones significativas entre la edad materna o la presión arterial y los diferentes lípidos o lipoproteínas de los neonatos de ambos sexos.

5.3.9. Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre semanas de gestación, valores antropométricos e índices de Apgar en neonatos niños y niñas

Como puede observarse en las Tablas 13 (a, b y c) y 14 (a, b y c) la mayoría de los índices antropométricos están significativamente correlacionados entre sí en ambas poblaciones, masculina y femenina.

Merecen destacarse las correlaciones entre el IMC y el Índice ponderal ($>0,91$ en ambos sexos), entre el peso y el perímetro torácico en los niños ($>0,75$) y entre el peso y la talla en las niñas ($>0,79$). Perea (1994), de forma similar a lo encontrado en esta Tesis, señalaba que las semanas de gestación correlacionaban mejor con los parámetros antropométricos en los niños que en las niñas. Este aspecto diferencial debido al sexo se observa también en una gran mayoría de correlaciones a excepción de las que se producen en las niñas entre el perímetro torácico y otros parámetros antropométricos. El índice Apgar 2 no correlacionó significativamente con ningún parámetro excepto con el índice Apgar 1. Es bien conocido que el IMC es un indicador discriminante de la obesidad (Garn y Clark, 1975; Garrow, 1981; Billewicz y col., 1962), si bien se discute su utilidad en poblaciones con crecimiento activo. No obstante, dada la baja correlación con la talla (Goñi y col., 1989), este índice presenta mayor validez que otros índices de obesidad (Dahlström y col., 1985). Sasanow y col. (1986) encontraron correlaciones significativas de la edad gestacional estimada con el perímetro cefálico y con el cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico. En nuestro estudio las semanas de gestación están correlacionadas de forma muy significativa con el cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico ($>0,31$, $p<0,001$) en las niñas, pero no en los niños. También Sasanow y col. (1986) mostraron que el peso correlacionó de forma elevada con el perímetro del brazo, perímetro cefálico y cociente Perímetro del brazo/Perímetro cefálico, lo que coincide con los resultados del Estudio "La Serena".

5.3.10. Correlaciones Producto-Momento de Pearson para semanas de gestación, parámetros antropométricos e índices de Apgar, frente a concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas en neonatos niños y niñas

Perea (1994) y Bastida y col. (1996b; 1997a) encontraron correlaciones positivas y significativas tanto en el total de los neonatos como en los niños y niñas por separado entre la edad gestacional y los triglicéridos. En este estudio

no se observó dicha correlación significativa.

Díaz y col. (1989) indicaron una correlación negativa y significativa entre colesterol, LDL-c, HDL-c y colesterol libre con la edad gestacional en 120 neonatos (60 prematuros y 60 eutróficos). Perea (1994) señaló una débil correlación negativa, pero significativa, para el colesterol total y HDL-c con la edad gestacional en los varones pero no en las recién nacidas.

La estabilidad de los parámetros lipoproteicos durante el período a término en las niñas explica la falta de correlación significativa encontrada en esta Tesis entre los parámetros lipoproteicos y las semanas de gestación. Contrariamente Parker y col. (1983b) señalan una disminución del colesterol total durante las semanas de gestación debido a la disminución de los niveles de LDL-c, pero no de HDL-c.

Sin embargo en los niños si se encontró una correlación significativa entre las semanas de gestación y la LDL-c ($r=-0.2293$, $p<0.05$) que apoya lo sugerido por Parker y col. (1983b)

En las niñas merece destacarse las correlaciones muy significativas y negativas de la talla con el colesterol total y esterificado, LDL-c y ApoB, siendo mucho menos marcado éste efecto sobre el peso. En los niños tales relaciones carecen de significación. Por otro lado Perea (1994), no encontró correlaciones significativas entre la talla y ningún parámetro lipoproteico.

Desconocemos la razón de éstas diferencias entre sexos y de los predominios de las correlaciones de la talla respecto al sexo o a la edad gestacional. No obstante, como se ha visto (Figura 5-5) durante el período a término, los niños enlentecen el crecimiento respecto a las niñas (crecen un 33 % menos). Potter (1952) señala que el hígado crece durante el último trimestre de la gestación y de forma paralela al resto del cuerpo. Cabe la hipótesis de que el desarrollo hepático condicionara un mayor número de receptores hepáticos para LDL, lo cual se reflejaría a su vez en niveles de LDL (colesterol y/o Apo B) más bajos. Este aspecto no coincidiría con las variaciones de peso y estaría sólo relacionado con la talla en las niñas, mereciendo un análisis especial en futuros estudios.

5.3.11. Correlaciones Producto-Momento de Pearson entre los diferentes parámetros analíticos estudiados en la población de neonatos niños y niñas

Las correlaciones tanto en niños (Tablas 17a, 17b, 17c, 17d, 17e y 17f) como

en niñas (Tablas 18a, 18b, 18c, 18d, 18e y 18f), son similares a las de Avena y col. (1991) quienes encontraron una correlación positiva del colesterol total con LDL-c y con HDL-c, sugiriendo que la HDL juega un papel prominente en el metabolismo en el feto, aspecto ya apuntado por Van Biervliet y col. (1986b).

Otro aspecto interesante son las correlaciones más elevadas entre colesterol total y la subfracción HDL3-p que entre el colesterol total y la HDL2-p, lo que se correlacionaría con el transporte mayoritario de HDL3-p en los neonatos.

Avena y col. (1991) también señalaron la existencia de correlaciones significativas entre el colesterol y los triglicéridos. En este Estudio dichas correlaciones sólo fueron significativas en los niños.

Al igual que en otros estudios en neonatos (Avena y col., 1991; Bastida, 1992; Perea, 1994) se encuentran correlaciones muy significativas entre la Apo A-I y HDL-c y entre Apo B y LDL-c.

Avena y col. (1991), al igual que Perea (1994), no encontraron correlaciones inversas significativas entre los triglicéridos y las HDL-c sugiriendo la hipótesis de que probablemente antes de la instauración de la alimentación enteral debe existir una disponibilidad reducida de lipoproteínas ricas en triglicéridos ya que, cómo se ha señalado en otros estudios (Van Biervliet y col., 1986a, 1986b), únicamente después de la instauración de tal alimentación se transfieren las ApoE, CII y CIII a las lipoproteínas ricas en triglicéridos; y, de acuerdo con Gencel-Boroviczeny y col. (1986, 1988), habría una actividad disminuída de la LPL. Estos aspectos metabólicos sólo se aprecian en este Estudio en las niñas pues en los niños existen correlaciones negativas significativas ($p < 0,05$) entre triglicéridos y HDL-c. Por tanto nuevamente se encuentran diferencias debidas al sexo.

En un estudio realizado en 80 recién nacidos Van Viervliet y col. (1981) indican la existencia de correlación significativa entre el colesterol plasmático y HDL-c, Apo A-I y Apo A-II, estando pobremente correlacionado el colesterol plasmático con la Apo B. Estos autores explican dichos resultados por el alto contenido de HDL-c en sangre de cordón. Posteriormente, a los 7 y 30 días de vida, se correlacionaría elevadamente el colesterol plasmático con la Apo B.

En otro estudio hecho en adolescentes (Goñi y col., 1989) la Apo B correlacionó positivamente con el colesterol total y negativamente con el cociente Apo A-I/Apo B, tanto en chicas como en chicos. La Apo A-I correlacionó significativamente con el cociente Apo A-I/Apo B sólo en chicas.

Interesante parece la correlación elevada y significativa entre triglicéridos y

Apo B, aspecto ya encontrado por Aversa y col. (1991) y por Perea (1994). Desconocemos la razón de esta correlación, si bien ya se ha comentado que las LDL constituyen el transportador más importante de triglicéridos de los neonatos (Llobera y Ramírez, 1988).

Es un hecho conocido que los incrementos en el suero de colesterol se corresponden con incrementos de los fosfolípidos. En el Estudio "La Serena" esta correlación fue particularmente elevada en las niñas ($r > 0,90$) y se refuerza con las correlaciones encontradas entre la fracciones HDL y LDL de estos dos lípidos. También Vella (1990) en adolescentes de Burgos indicó correlaciones significativas para estos analitos.

Vella (1990) también mostró en adolescentes correlaciones significativas entre la Apo A-I y los fosfolípidos y HDL-f.

5.4. Efectos de las variables maternas sobre los distintos parámetros de los neonatos

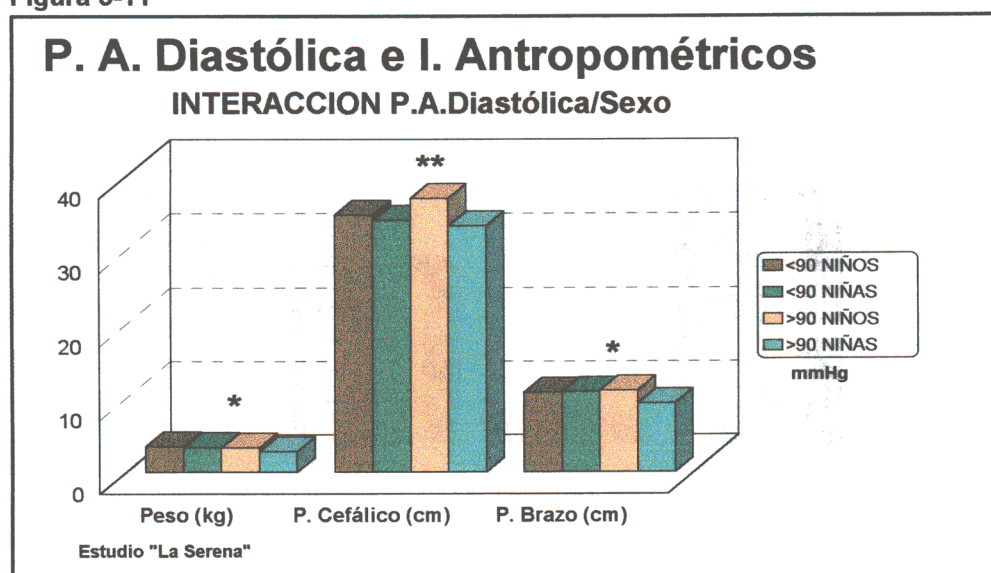
5.4.1. Efectos de las variables maternas sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos

Como ya se ha discutido, no se encontraron diferencias significativas respecto a la edad de las madres de los neonatos masculinos y femeninos (Tabla 2).

En las Tablas 19 (a y b) se puede comprobar que las madres más jóvenes tuvieron hijos con algo más de peso (borde line) que el resto de las madres. En el resto de los parámetros antropométricos se observa también esta tendencia. Este aspecto no se corrobora por los datos de Perea (1994). Una explicación podría ser que a medida que se incrementa la edad de las madres en el Estudio "La Serena", tiende a disminuir la edad gestacional de los niños.

En las Tablas 21a y 21b se puede observar que, mientras la talla de los niños no varía, las niñas de madres normotensas tienden a ser algo mayores que las de madres hipertensas. Así mismo, los niños de madres hipertensas tienen un perímetro cefálico mayor, aunque de forma no significativa, que los de madres normotensas. Perea (1994) no encontró ninguna diferencia significativa para los parámetros antropométricos en relación con la presión arterial materna. Además las niñas de madres normotensas tienen un perímetro del brazo claramente mayor que las de madres hipertensas; en consecuencia los cocientes en los que interviene el perímetro del brazo también varían.

Figura 5-11

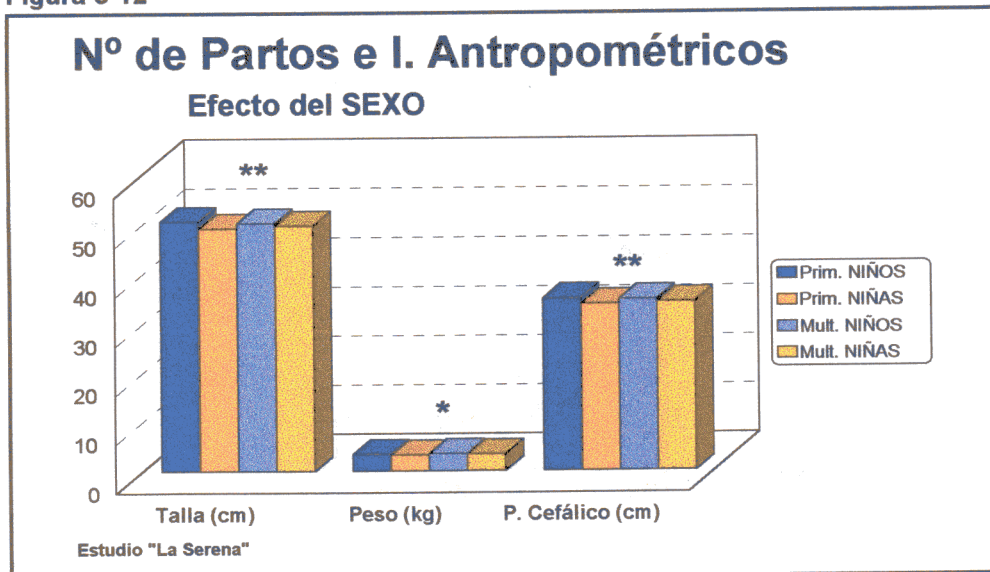


No ocurre igual con la presión arterial diastólica (Tablas 22a y 22b) donde se observa una interacción significativa con el sexo para el peso, perímetro cefálico y perímetro del brazo (Figura 5-11). Además las niñas de madres normotensas son mayores, tienen más peso e IMC que las niñas de madres hipertensas, situación no observada en el caso de los niños. No conocemos la razón de los posibles factores implicados en esta relación, pero el 30-35 % de los casos de retraso del crecimiento intrauterino se relacionan con enfermedad materna o una disfunción placentaria, hipertensión, enfermedad renal o cardiopulmonar, infartos placentarios y gestación múltiple (Pérez-Gonzalez y col., 1983). El mayor perímetro cefálico de los neonatos varones de madres hipertensas ya fue señalado por Perea (1994).

Naeye y Tafari (1985) no observaron asociación significativa entre el pico de presión diastólica durante la gestación y el peso o la talla de los neonatos.

En las tablas 25a y 25b se relaciona el número de partos respecto al sexo y los parámetros antropométricos. Aunque no es significativo, los niños de madres primíparas tienen mayor talla que los de madres multíparas, mientras que con la niñas ocurre lo contrario. Sin embargo tanto los niños como las niñas de madres primíparas pesan menos que los de madres multíparas. Esto explica el mayor IMC e Índice ponderal en los neonatos de madres multíparas (Figura 5-12). Este aspecto también fue constatado en los niños varones por Perea (1994).

Figura 5-12



En un trabajo del suplemento monográfico nº 319 de *Acta Pediátrica Scandinavica*, Nishida y col. (1985) desarrollaron por separado curvas de crecimiento en niños de madres primíparas o múltiparas, siendo aquéllos más pequeños.

5.4.2. Efecto de las diferentes variables maternas sobre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos

En las Tablas 20 (a,b y c), 22 (a,b y c), 24 (a, b y c) y 26 (a, b y c) encontramos que las diferentes variables maternas (edad, presión arterial, primiparidad o multiparidad) no afectan de forma general a los diferentes analitos estudiados.

Hardell (1981b), en un análisis de regresiones múltiples, encontró que todos los factores maternos estudiados o no influyeron o lo hicieron escasamente sobre los niveles de triglicéridos y colesterol. Así, según este autor, los neonatos de madres de menos de 19 años o más de 35 años de edad, no difieren de la población global en lo que se refiere a la distribución de triglicéridos y colesterol en sangre de cordón.

Hay algunas excepciones como es el caso de los fosfolípidos y LDL-f; al estudiar la interacción de la presión arterial diastólica respecto al sexo se observa que los niños de madres hipertensas tienen valores de fosfolípidos y LDL-f mayores que los de madres normotensas (Tabla 22b), ocurriendo todo lo contrario en las niñas y siendo esto estadísticamente significativo.

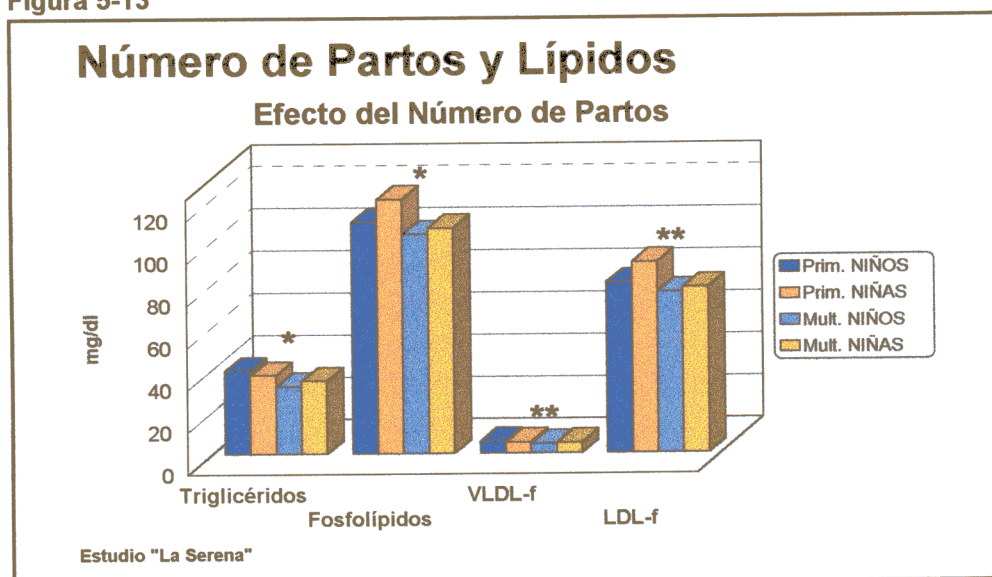
También Hardell (1981b) señala que la presión arterial materna mostró una correlación positiva, pequeña pero significativa, con los niveles de triglicéridos. Los niveles de triglicéridos son más elevados en neonatos de madres primíparas que en aquellos de madres múltiparas (Figura 5-13).

En nuestro Estudio la mayoría de las madres hipertensas lo son de forma moderada y, según Kokia y col. (1990) (citado por Perea, 1994), los niveles de lípidos de madres con hipertensión moderada, a diferencia de los de madres con hipertensión severa, no difieren marcadamente en el perfil lipoproteico respecto a madres normotensas, esto podría explicar, al menos en parte, la falta de influencia sobre los parámetros lipoproteicos neonatales.

Si se considera la interacción sexo con primi o multiparidad encontramos que el nivel de LDL-c de las niñas de madres primíparas es mayor que el de las múltiparas (Tabla 24a). Cuando en esta interacción se analiza por separado para la vía sexo prácticamente no se encontraron diferencias pero al estudiar la vía primi-multiparidad los niveles de colesterol total, triglicéridos (o VLDL-c),

LDL-c fosfolípidos, VLDL-f, LDL-f y Apo B son más bajos al elevarse el número de hijos. Estos resultados no parecen depender de la edad gestacional, de parámetros antropométricos ni del distrés fetal pues, como se ha discutido con anterioridad no se afectan con el número de hijos. Desconocemos los factores que serían responsables de estas diferencias, pero cabría la hipótesis de que un trabajo menos complicado del parto en multíparas repercutiera de forma significativa sobre los niveles de LDL y VLDL. Perea en 1994 sólo encontró efectos significativos del número de hijos sobre los niveles de Apo A-I que fueron más elevados en niñas de madres primíparas.

Figura 5-13



5.5. Influencia del período gestacional sobre los distintos parámetros de los neonatos

5.5.1. Influencia del período gestacional sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos

Teniendo en cuenta las definiciones de la WHO (1979) (descritas por Dunn, 1985), se consideró como niños pretérmino aquéllos con menos de 37 semanas completas, mientras que los postérmino tenían 42 o más semanas completas, estando entre estos dos extremos los neonatos a término (Tablas 27a y 27b).

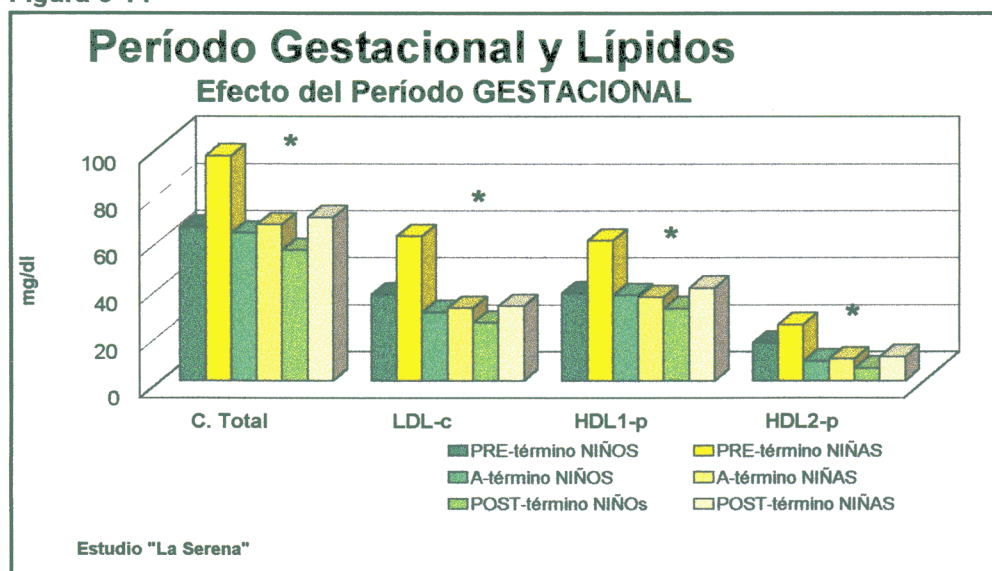
En las mismas observamos que el estudio de la varianza para dos factores (período gestacional y población masculina y femenina) señala interacción significativa en el índice Apgar 1 y en la talla no existiendo significación en el resto de los parámetros antropométricos. Cuando se estudiaron por separado las vías sexo y período gestacional encontramos que el índice de Apgar 1 se eleva de forma significativa desde el período pretérmino al período a término, pero dicho aspecto no se observa para el índice de Apgar 2. Perea (1994), sin embargo, encontró el efecto opuesto en varones sobre el índice de Apgar 2, pero no sobre el índice de Apgar 1.

También al contrario de lo observado en el Estudio "Area de Toledo", donde el crecimiento fetal en las últimas semanas del embarazo resultó menos marcado en las niñas que en los niños, en el Estudio "La Serena" aparece una diferencia entre la talla de los niños pretérmino y postérmino de 1,5 cm en los niños y de 5,5 cm en las niñas. Este crecimiento mucho más acelerado en las niñas se refleja en la mayoría de los parámetros antropométricos. Probablemente, dada la mayor significación observada, el cociente Peso/Perímetro de brazo sea el parámetro más indicativo de crecimiento.

5.5.2. Influencia del período gestacional sobre los niveles de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas en neonatos

Cuando se analizan los efectos del período gestacional sobre el colesterol y el transporte de este lípido por las diferentes lipoproteínas (Tablas 26a, 26b y 26c), encontramos que existen interacciones significativas entre el período gestacional y el sexo sobre el colesterol total y HDL2-p de niños y niñas (Tabla 26a); en todos los caso el colesterol total es mayor en las niñas, siendo el de

Figura 5-14



las niñas pretérmino muy elevado (Figura 5-14). Este efecto del período gestacional sobre el colesterol corrobora los estudios previos de Díaz y col. (1989), Parker y col. (1988) y Perea (1994). No obstante debemos señalar que en los dos primeros estudios no se diferenciaba entre niños y niñas, mientras que Perea (1994) señalaba el efecto del período gestacional en niños, pero no en niñas. La disminución en el colesterol total también se refleja en el colesterol esterificado y sobre todo en el colesterol libre, con lo que el cociente Colesterol esterificado/Colesterol libre tiende a aumentar. En los niños el nivel de colesterol va disminuyendo con el período gestacional. También es significativa la interacción sobre los niveles de LDL-c que se comporta de modo análogo a lo indicado para el colesterol total (Figura 5-14). La disminución de la concentración de LDL-c es cuantitativamente mayor que la del colesterol total, lo que justifica el descenso del cociente de riesgo Colesterol total/HDL-c. Perea (1994) señala esta influencia sólo en las niñas. Desigual es el efecto del período gestacional sobre las dos subfracciones HDL2-p y HDL3-p, ya que durante el período pretérmino los sueros parecen contener más partículas HDL2 (Figura 5-14). El mecanismo metabólico responsable no parece claro ya que, como hemos señalado (apartado 5.3.11), en los recién nacidos antes de introducir la alimentación enteral el transporte reverso del colesterol estaría inhibido y por tanto la utilización metabólica de VLDL y la formación de HDL2. Es posible también, aunque entra dentro del campo de la especulación, que la formación de la HDL3 a partir de la HDL2 no

ocurra en el período pretérmino. No obstante el incremento de las HDL2 más bien parece consecuencia de los niveles elevados de colesterol total en los niños pretérmino, pues se ha descrito un incremento de la concentración de HDL menos densas (HDL2-b) en neonatos hipercolesterolémicos (Kherkeulidze y col., 1991).

Díaz y col. (1989) encuentran disminución en los niveles de LDL-c y HDL-c, los cuales relacionan con un incremento de la captación y utilización de las LDL para producción de hormonas esteroideas por las adrenales fetales y con un incremento de la actividad de la LCAT. Gingsburg y Zetterström (1980b) observaron niveles de colesterol y HDL-c más elevados en neonatos de menos de 37 semanas.

Díaz y col. (1989) señalan que el cociente Colesterol esterificado/Colesterol libre es significativamente más bajo en niños pretérmino que a término, encontrando también una correlación positiva entre dicho cociente y la edad gestacional. Como es sabido la enzima LCAT es responsable de la esterificación del colesterol en la HDL, siendo activado por la Apo A-I. Jain (1985) ha demostrado que los niños prematuros son deficientes en LCAT.

Videira Amaral y col. (1986) también encuentran niveles de colesterol y HDL-c más elevados en neonatos pretérmino, mientras que los triglicéridos fueron más elevados en neonatos a término.

Hardell (1981b) señala que en el grupo de neonatos pretérmino la distribución de triglicéridos estaba desplazada hacia la izquierda y la de colesterol y HDL-c hacia la derecha. En los niños postérmino la distribución de triglicéridos se desplazó generalmente a la derecha, mientras que la distribución de colesterol no fue significativamente diferente a la de la población global.

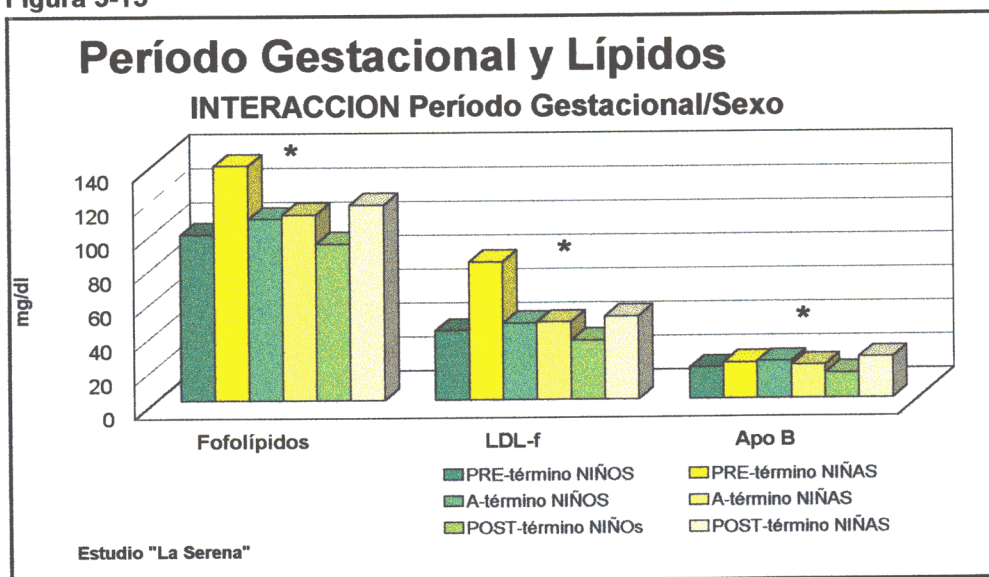
Los resultados de Perea (1994) muestran que la disminución del colesterol total durante el período a término y postérmino acontece sólo en niños y fue debida a una disminución de los niveles de HDL-c, observándose también una tendencia a la disminución en los niveles de LDL-c.

Es significativa también la diferencia de valores de fosfolípidos, LDL-f y Apo B entre niños y niñas según el período gestacional (Figura 5-15). En estos tres parámetros las niñas pretérmino y postérmino los tienen notablemente más elevados que los niños, no existiendo diferencias muy altas en los a término donde en el caso de la Apo B los niños sobrepasan a las niñas (Tabla 28b y Figura 5-15).

Coincidiendo con nuestro estudio Díaz y col. (1989) no encontraron diferencias

significativas entre niños prematuros y niños eutróficos para los niveles de triglicéridos plasmáticos.

Figura 5-15



Respecto a la Apo B observamos en las niñas una variación de los valores opuesta a la observada en los niños. Las niñas postérmino tienden a tener los niveles más elevados de Apo B, aspecto también señalado por Perea (1994). Sin embargo la estabilidad de los niveles de Apo A-I no es coincidente con lo reseñado por esta última autora.

Parker y col. (1988) encuentran que los niveles de Apo A-I tienden a incrementarse durante el período pretérmino, desde la semana 21 a la 34, permaneciendo más elevados y constantes a partir de la semana 39. Estos mismos autores indican que los niveles de Apo A-I tienden a ser más bajos en la población de neonatos blancos que en la de neonatos de color.

También Parker y col. (1988) señalan que el cociente Apo A-I/HDL-c se incrementa progresivamente desde 2,5 (semanas 22-28 de gestación) a 3,8 en el período a término, principalmente debido a los niveles mayores de Apo A-I y menores de HDL-c.

Perea (1994), cuando relaciona los valores de Apo A-I con HDL-c, encuentra que en los varones este cociente se incrementa desde 1,85 en el período pretérmino a 2,38 en el período a término y a 2,56 en el período posttérmino. Estas diferencias fueron mucho menos marcadas en las niñas (2,24, 2,39 y 2,46 respectivamente para los mismos períodos).

En esta Memoria de Tesis Doctoral el cociente Apo A-I/HDL-c tiende a disminuir en las niñas de forma continuada, pero no significativa, desde el período pretérmino al posttérmino. En los niños los niveles tienden a ser mas bajos en el período a término.

Para Parker y col. (1988) el incremento de dicho cociente podría estar ligado a cambios en la homeostasis fetal que resultarían de niveles alterados en la síntesis de Apo A-I y/o HDL-c en el intestino fetal y en el hígado o del aclaramiento en el hígado fetal.

Archer y col. (1986) y Zannis y col. (1982) piensan que los niveles de esteroides sexuales, especialmente estrógenos, regulan la síntesis de Apo A-I. Sin embargo los cambios en los perfiles de Apo A-I y estrógenos con la edad gestacional son diferentes (Parker y col., 1987a; 1988).

Díaz y col. (1989) proponen que en los niños pretérmino y en los de bajo peso los niveles de colesterol son altos comparados con los de niños a término, y esto sería debido a cambios en la LDL-c y HDL-c en pretérminos y de HDL-c y VLDL-c en niños de bajo peso, causados presumiblemente por una captación reducida de LDL-c por parte de las adrenales y por una deficiencia en LCAT, respectivamente.

Por otro lado Amr y col. (1988) no encuentran correlación significativa entre la actividad de LCAT y los niveles de Apo A-I debido a observarse incrementos de la LCAT con la edad gestacional que no van acompañados de modificaciones en los niveles de Apo A-I. De todos modos Amr y col. (1988) sí encuentran una modificación paralela de los niveles de LCAT y los de HDL-c. Los resultados de Amr y col. (1988) estarían a favor de los nuestros pero en contra de los de Parker y col. (1988) y Perea (1994) ya que sus datos indican que el cociente Apo A-I/HDL-c disminuye con la edad gestacional, en vez de subir.

5.6. Efecto de las semanas de gestación del período a término sobre los distintos parámetros de los neonatos

5.6.1. Efecto de las semanas de gestación del período a término sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos

Dada la gran mayoría de neonatos a término de este estudio, el número relativamente bajo de niños pretérmino y la pluralidad de semanas del período pretérmino de las que se tienen datos, hemos decidido también estudiar la influencia de la edad gestacional dentro del período a término en sus 5 semanas constituyentes (37 a 42 semanas) (Tablas 27a y b).

De forma paralela el peso, la talla, el perímetro cefálico y el cociente Peso/Perímetro de brazo se incrementan a lo largo del período a término, siendo cuantitativamente mayores en las niñas que en los niños. Estos aspectos se han señalado previamente (apartado 5.5.1.). Es interesante comentar que durante el período a término muchos índices antropométricos no varían, lo que señala en cierto modo la estabilidad del crecimiento de algunas zonas del cuerpo de los neonatos durante dicho período.

En términos generales podríamos decir que los resultados antropométricos son superponibles con los del Estudio "Area de Toledo", si bien ambos estudios difieren en el número de neonatos estudiados (mayor en el Estudio "Area de Toledo") y en la variedad de parámetros e índices cuantificados (mayor en éste). Una diferencia interesante podría ser la estabilidad de los índices de Apgar en el Estudio La Serena a lo largo del período a término, mientras que en el Estudio "Area de Toledo" la semana 37 departió niveles de Apgar 1 y 2 significativamente más bajos que el resto del período a término.

Kalberg y col. (1985) utilizando los datos del Registro médico de nacimientos de Suecia 1977-78 desarrollaron estándares de crecimiento tanto para niños como para niñas y señalan que aunque los datos de talla y perímetro cefálico son miméticos con los de peso corporal, sin embargo existen ciertos puntos de diferencia. Así, la talla y perímetro cefálico están mas normalmente distribuidos que el peso corporal, y la mediana de la curva de crecimiento para el peso corporal parece tener una forma claramente más sigmoidea que la talla y el perímetro cefálico. Estos autores encontraron datos muy similares en lo referente a la talla, pero algo mayores para peso y perímetro cefálico que los de nuestro Estudio.

Sasanov y col. (1986) señalaron que el perímetro del brazo se incrementó de $9,5 \pm 0,7$ cm en la semana 37 a $10,6 \pm 0,5$ cm en la semana 42, mientras que el cociente perímetro cefálico/perímetro cefálico varió de $0,28 \pm 0,01$ a $0,30 \pm 0,01$.

Estos autores señalan que existe un incremento lineal predecible de ambos parámetros con la edad gestacional y el peso corporal.

La circunferencia de brazo ha sido utilizada como parámetro de cribado para detectar malnutrición en preescolares (Kanawati y col., 1969). Este índice se afecta relativamente poco por los cambios del contenido de agua y puede ser útil para detectar pérdidas o ganancias de músculo o grasa durante períodos de cambios frecuentes en el balance hídrico.

5.6.2. Influencia de la semana de gestación sobre los niveles de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos

Los resultados del presente Estudio señalan la estabilidad de todos los parámetros lipídicos y lipoproteicos a lo largo del período a término, con la excepción del cociente Apo B/LDL-c que se modifica con las semanas de gestación (Tablas 30a, b y c).

En el screening de referencia del Estudio "Area de Toledo" (Bastida y col., 1996b; Bastida y col. 1997a) se encontró que, con la excepción de los triglicéridos que se incrementan marcadamente entre las semanas 37 y 42, tanto el colesterol total, como HDL-c y LDL-c permanecieron estables durante las semanas 38-42.

La concentración fetal de LDL-c se ha relacionado de forma inversa con la concentración adrenal de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS) (Parker y col., 1980). Parker y col. (1983) postularon que la disminución de colesterol que ellos observaron a lo largo de la gestación estuvo producida por un incremento del nivel de captación y utilización del pool de LDL-c para la producción de hormonas adrenales en la proximidad del parto, pero esta hipótesis se sustentaba en la determinación de un número relativamente reducido de neonatos agrupados de dos en dos semanas (por ejemplo, 36-37 semanas). Además no se ha encontrado una relación significativa entre DHEAS y otras hormonas con la edad gestacional (Simmons y col., 1994).

Estos aspectos metabólicos publicados recientemente podrían explicar la estabilidad de la concentración de las lipoproteínas de nuestro estudio a lo largo del período a término.

Bastida (1992), Bastida y col. (1996a) señalaron que los niveles de Apo A-I se incrementan entre la semana 37 y 38, permaneciendo estables posteriormente entre las semanas 38 y 42, mientras que la Apo B se eleva paulatina y significativamente entre las semanas 37 y 42. Estos autores hipotetizaron

sobre un posible incremento de la síntesis de Apo B, o sobre cambios en la captación y utilización de las LDL (y por tanto de la Apo B que contienen) a lo largo del período a término.

Bastida y col. (1997a) señalaron, en las semanas 39 y 40 del período a término, niveles significativamente más elevados en niñas para el colesterol y LDL-c, y en la semana 37 para HDL-c, que en niños.

En el Estudio "La Serena" donde se aplicó una Anova de dos vías no se encontró ningún efecto significativo debido al sexo. Dado que no se ha realizado un estudio detallado semana por semana de las diferencias debidas al sexo, no es posible señalar si lo encontrado en el Estudio "Toledo" se repite en el presente Estudio.

5.7 Efecto del peso corporal de los neonatos sobre el resto de los parámetros estudiados

5.7.1 Efecto del peso corporal de los neonatos sobre otros parámetros antropométricos e índices de Apgar

En las Tablas 31a y 31b observamos que el peso en el nacimiento condiciona los otros parámetros antropométricos tanto en niños como en niñas, siendo muy claras las diferencias entre los niños de $<2,5$ kg con los de $2,5-3,999$ kg y con los de ≥ 4 kg. Si comparamos estas últimas tablas con las número 27a y 27b, donde se estudiaba el efecto del período gestacional, vemos que la clasificación atendiendo al peso corporal al nacimiento sería más discriminatoria ya que existen más significaciones y estas son más elevadas. Igual les sucede a otros autores como Perea (1994).

Esta apreciación ya fue realizada por Dunn (1985), quien señala que en el crecimiento prenatal el valor del peso al nacimiento es superior al de la edad gestacional. En una reunión científica del WHO, en Ginebra en 1974, (Dunn, 1974; WHO, 1974) se consideró que el conocimiento sobre el crecimiento fetal es deficiente, siendo una limitación clara la dificultad de conocer cuándo la concepción tiene lugar.

El análisis detallado de los niños con peso $<2,5$ kg señala que se trata de dos niños de la semana 38 los cuales además responden a la clasificación de pequeños para su edad gestacional (SGA). En las niñas, sin embargo, nos encontramos cinco con una edad gestacional menor (la mayoría pretérmino con peso apropiado para su edad gestacional (AGA)

Respecto al índice de Apgar 1 se afecta por el peso especialmente en los niños pretérmino, normalizándose a los 5 minutos (Apgar 2), lo que sugiere la ausencia de la necesidad de maniobras de recuperación enérgicas en estos niños y por supuesto de la existencia de secuelas neurológicas.

5.7.2. Efecto del peso corporal sobre las concentraciones de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas

Como ya se ha comentado, el bajo peso al nacer se relaciona con un parto prematuro, con un crecimiento fetal lento (influencia genética) o con condiciones ambientales adversas.

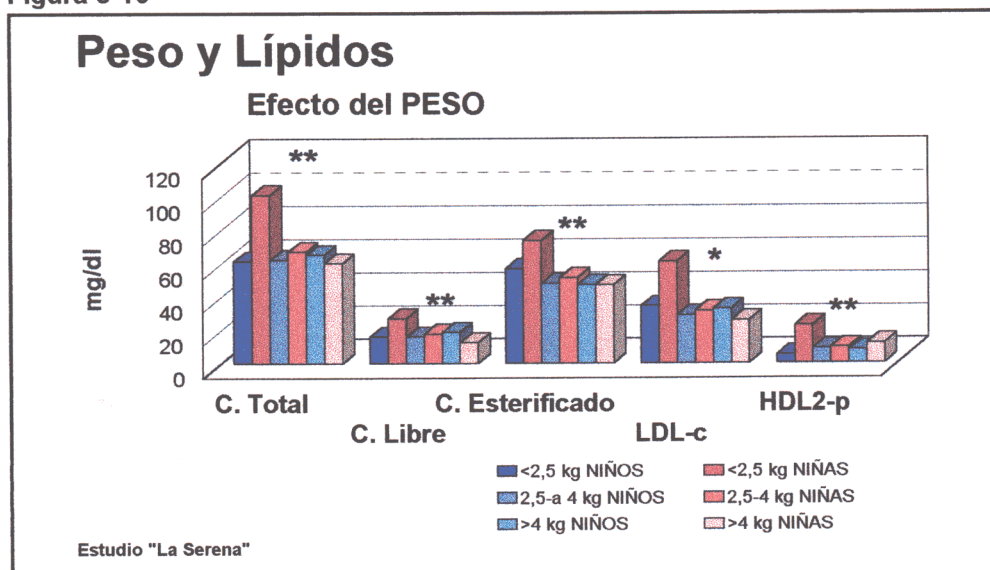
Estudios previos (Andersen y Friis-Hansen, 1977; Fosbrooke y Wharton, 1973; Ose y col., 1975) han relacionado los niveles de colesterol con la edad

gestacional y con el peso al nacer, pero existe mucha menos información del efecto del peso al nacimiento sobre los niveles de lipoproteínas y apoproteínas.

Por otra parte, se tiene evidencia de que un crecimiento retardado en la vida fetal o en la infancia se relaciona tanto con la mortalidad por ECV como con niveles de alguno de los factores de riesgo en el adulto (Barker, 1992). Así, en un estudio realizado entre 1911 y 1930 en 6.500 hombres, se señaló que las tasas estandarizadas de mortalidad por cardiopatía isquémica disminuyeron de forma inversa al peso que tenían tales individuos al año de edad.

Barker (1992) interpreta estos resultados comentando que la enfermedad cardiovascular se programa durante la etapa fetal y la infancia. La concentración de fibrinógeno (un factor de riesgo de enfermedad isquémica cardíaca y cerebrovascular en hombres) disminuye entre los 59 y 70 años de forma inversa al peso que tenían dichos sujetos al año de vida. El Factor VII muestra una tendencia similar al fibrinógeno. La concentración de proinsulina, así como la presión arterial sistólica, también fueron más elevadas en los hombres con menor peso durante la primera etapa de la vida.

Figura 5-16



Respecto a la influencia del peso del neonato sobre el colesterol (Figura 5-16) se encuentra un efecto opuesto al observado por Perea (1994), donde en los varones, aunque sin diferencias significativas, el colesterol disminuyó del orden

de 8 mg/dl para los niños entre 2,500-3,999 kg, respecto a los de menos de 2,500 kg. En las niñas, según dicha autora, el colesterol total se incrementa de forma significativa al aumentar el peso, existiendo una diferencia aproximadamente de 19 mg/dl entre las niñas de menos de 2,500 kg y las de más de 4,000 kg.

Videira Amaral y col. (1986) señalaron niveles de colesterol más elevados en los recién nacidos de bajo peso. Fabiani y Rodríguez-Francés (1984) encontraron niveles significativamente más elevados en niños de más de 4 kg que en aquéllos de 3 kg. No obstante, según Hardell (1981b), el peso al nacimiento tiene una influencia mínima en la concentración de colesterol total.

El reducido número de neonatos con bajo peso hace difícil la interpretación de los resultados de este Estudio. Ya se ha comentado en el apartado 5.7.1 que los niños con peso <2,500 kg eran a término pero SGA, mientras que las niñas en su mayoría pretérmino y AGA. Las diferencias entre niños y niñas con bajo peso (Figura 5-16) para el colesterol, LDL-c, HDL-c, colesterol libre y esterificado se deben relacionar con este aspecto. Díaz y col. (1989) encontraron en niños prematuros respecto a niños a término niveles elevados de colesterol total, LDL-c, HDL-c y colesterol libre. Aunque estos autores no compararon estadísticamente los valores de niños pretérmino con los de niños SGA, la observación detallada de sus datos señala que en aquéllos, dichos valores lipídicos tendían a ser más elevados. Lastra-Sánchez y Martínez-Valverde (1988) también encuentran niveles de colesterol más elevados en niños pretérmino que en niños SGA.

Para Perea (1994) los niveles de HDL-c fueron mucho más estables en los niños, tendiendo a incrementarse en las niñas, circunstancia no observada en esta Memoria.

De forma similar a lo encontrado por Perea (1994) los triglicéridos tienden a disminuir con el peso. Hardell (1981b) encuentra que el peso al nacimiento estuvo inversamente correlacionado con la concentración de triglicéridos.

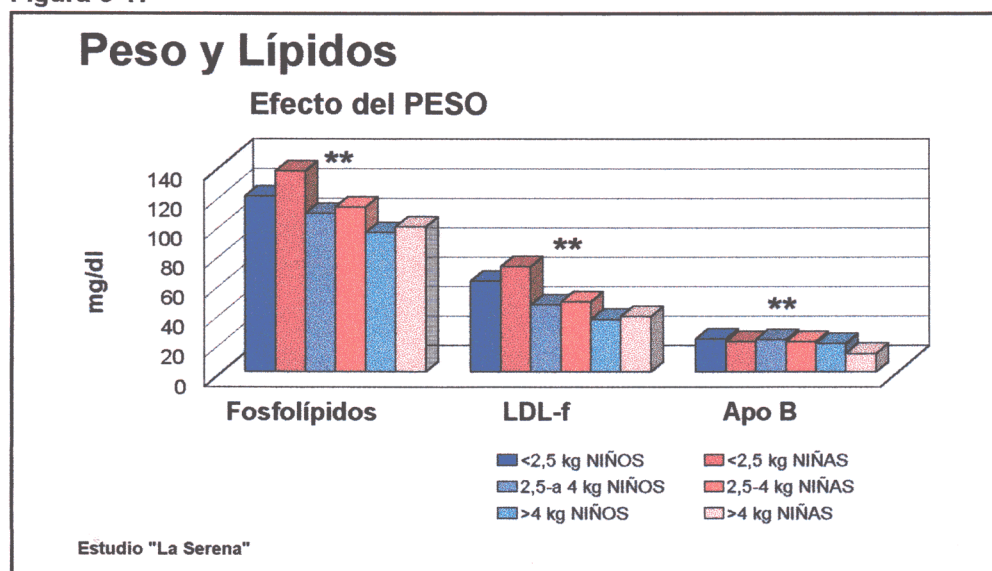
Los fosfolípidos también disminuyen cuanto mayor es el peso y por lo general los transportados por las distintas lipoproteínas siguen un comportamiento similar (Figura 5-17).

La Apo A-I en los neonatos varía de forma paralela al colesterol total aumentando en los niños y disminuyendo en las niñas con el peso. La Apo B tiende a ser menor cuanto mayor es el peso tanto en niños como en niñas (Tabla 30b y Figura 5-17).

Para Perea (1994) la concentración de Apo A-I en los varones de más de 4 kg fue significativamente superior a la de aquellos con menos de 2,500 kg. Los niveles de Apo B fueron bastante similares en niños y niñas para todos los intervalos estudiados. Blades y col. (1987), analizando las variables que afectan a la medida de Apo B en gotas de sangre seca, utilizadas para programas de subnormalidad (fenilcetonuria e hipotiroidismo), encuentran en 4.491 neonatos de 3 a 5 días de vida niveles más elevados de Apo B en los niños en todos los intervalos de peso estudiados.

El cociente Apo A-I/Apo B parece que tiende a incrementarse con el aumento de peso tanto en los niños como en las niñas. Perea (1994) encontró esta relación sólo en los niños, mientras que en las niñas la tendencia fue opuesta.

Figura 5-17



5.8. Análisis de componentes principales

Una vez obtenidos los distintos datos se procede a someter a todas las variables a un análisis multifactorial con el propósito de definir un número determinado de factores (5 ó 6) que engloben a un conjunto de ellas y que expliquen el mayor porcentaje posible de la varianza de estas variables como se explica en el apartado 3-3. Los resultados señalan que con un total de 12 Factores principales se explica el 81,9% de la varianza. Los 4 primeros factores lo hacen con el 52% tal y como se refleja en el Cuadro 5-1, donde también aparecen reflejados los valores propios de estos factores.

Cuadro 5-1

| VARIANZA EXPLICADA POR CADA FACTOR PRINCIPAL | | | |
|--|------------------------|-------------------------|--------------|
| Factor | Varianza Explicada (%) | % de varianza acumulada | Valor Propio |
| 1 | 18,1 | 18,1 | 8,5194 |
| 2 | 15,6 | 33,7 | 7,3154 |
| 3 | 10,4 | 44,1 | 4,9092 |
| 4 | 8,1 | 52,2 | 3,8012 |
| 5 | 4,8 | 57 | 2,2366 |
| 6 | 4,5 | 61,5 | 2,1235 |
| 7 | 4,2 | 65,7 | 1,9681 |
| 8 | 4,1 | 69,8 | 1,9145 |
| 9 | 3,4 | 73,1 | 1,5764 |
| 10 | 3,2 | 76,4 | 1,5203 |
| 11 | 2,9 | 79,3 | 1,3719 |
| 12 | 2,6 | 81,9 | 1,2384 |

En cada factor hay una serie de variables con más peso estadístico que otras. En el Cuadro 5-2 se presenta la matriz de pesos estadísticos de cada factor

reorganizada de tal forma que en cada columna las variables aparecen ordenadas en orden decreciente de la varianza explicada. Cuando el peso estadístico de los distintos factores es menor de 0,250 es reemplazado por 0.

Dado el bajo porcentaje de varianza explicado por los distintos factores no es posible atribuir poder discriminante claro a ninguno de ellos.

Cuadro 5-2

Análisis factorial en componentes principales de los diferentes parámetros antropométricos y lipídicos determinados en neonatos.

| | Factor 1 | Factor 2 | Factor 3 | Factor 4 |
|---------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Fosfolípidos | 0,907 | 0 | 0 | 0 |
| Colesterol total | 0,890 | 0 | 0 | 0 |
| LDL-f | 0,849 | 0,287 | 0 | 0 |
| LDL-c | 0,826 | 0,237 | 0 | 0 |
| Apo A-I | 0,758 | 0 | 0 | 0 |
| Apo B | 0,587 | 0 | 0,396 | 0 |
| Apo A-I/HDL-c | 0 | 0,884 | 0 | 0 |
| HDL-c | 0 | 0,858 | 0,258 | 0 |
| HDL/Fosfolípidos | 0 | 0,815 | 0 | 0 |
| C. Total/HDL-c | 0,394 | 0,715 | 0,356 | 0 |
| LDL/HDL | 0,489 | 0,687 | 0 | 0 |
| Triglicéridos | 0 | 0 | 0,964 | 0 |
| VLDL-c | 0 | 0 | 0,964 | 0 |
| VLDL-f | 0 | 0 | 0,964 | 0 |
| Talla | 0 | 0 | 0 | 0,878 |
| Perímetro cefálico | 0 | 0 | 0 | 0,765 |
| Peso | 0 | 0 | 0 | 0,750 |

5.9. Efecto del nivel de colesterol total de los neonatos

Con el objeto de ver el posible efecto del nivel de colesterol total sobre los distintos parámetros de los neonatos estudiados a lo largo de esta memoria se procedió a agrupar a los neonatos atendiendo al valor del colesterol total ($\geq 0 < 100$ mg/dl) y según la distribución en cuartiles. A continuación considerando el sexo del recién nacido se hizo un estudio Anova de dos vías con todos los parámetros e índices de los neonatos.

Con respecto a la primera clasificación hay que señalar que el nivel de corte de 100 mg/dl coincide con el valor media ± 2 S.D.

Para la clasificación en cuartiles se consideraron los valores de colesterol en el P_{25} , P_{50} y P_{75} estableciéndose cuatro grupos:

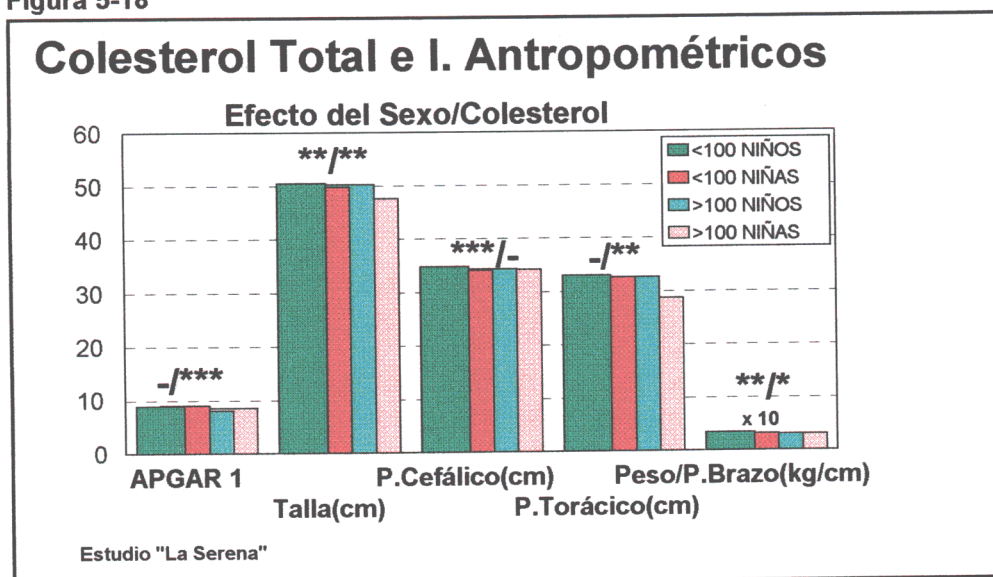
- Colesterol total de 0 a 54 mg/dl, lo que corresponde al primer cuartil.
- Colesterol total comprendido entre >54 y ≤ 62 mg/dl, valores correspondientes al segundo cuartil.
- Colesterol total comprendido entre >62 y ≤ 73 mg/dl, valores que delimitan el tercer cuartil.
- Colesterol total >73 mg/dl, valor del cuarto cuartil.

5.9.1. Efecto del nivel de colesterol total, ($\geq 0 < 100$ mg/dl), sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos

Como era de esperar, la edad gestacional de los niños con colesterol elevado (≥ 100 mg/dl) no difirió de aquellos con colesterol total < 100 mg/dl. Resultados equivalentes han sido publicados por Bastida y col. (1997b) referentes al Estudio "Toledo". Las diferencias encontradas para ambos grupos de neonatos en el peso y otros parámetros antropométricos es difícil de explicar, y sugieren que los niños con colesterol > 100 mg/dl son un poco mas pequeños (Figura 5-18), aunque su estado nutricional y fisiológico, dado por la mayoría de los índices antropométricos utilizados, parece aceptable siendo el índice de Apgar 1 mayor en los neonatos cuando el colesterol es menor.

Bastida y col. (1997b) definieron para el peso de los recién nacidos una interacción entre el sexo y el nivel de colesterol en el borde de la significación estadística, no encontrando diferencias significativas ni interacciones entre el sexo y los niveles de colesterol para los demás parámetros antropométricos.

Figura 5-18



5.9.2. Efecto del nivel de colesterol total, (\geq o $<$ 100 mg/dl), sobre la concentración de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos.

Como ya se ha discutido (apartado 5.3.1) las niñas presentaron niveles de colesterol más elevado que los niños, situación también encontrada en el Estudio "Toledo" (Bastida y col., 1997a) y en otros estudios (Averna y col., 1991). El porcentaje de neonatos con colesterol ≥ 100 mg/dl fue del 4,7%.

En el estudio "Area de Toledo" (Perea, 1994) se encontró que más de un 5% de los neonatos tenían niveles de este lípido ≥ 100 mg/dl.

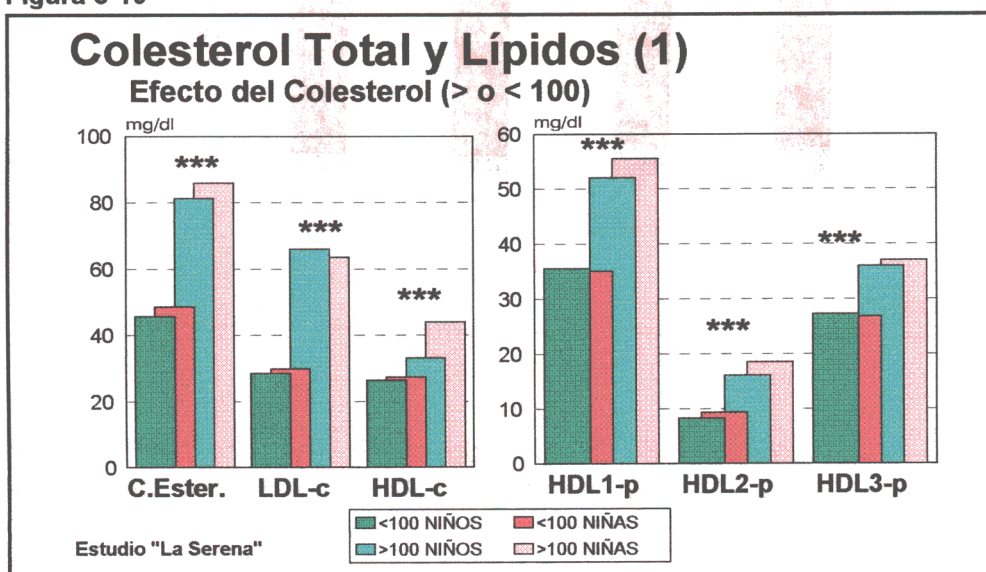
Merece la pena destacar la diferencia en la prevalencia en los dos sexos, ya que sólo el 2,4% de los niños tenían elevado el colesterol total, mientras que en las niñas fue el 7,3%. Resultados similares se han publicado en el "Estudio Toledo" (3,75% en neonatos niños y 8,66% en neonatos niñas) (Bastida, 1992; Sánchez-Muniz y col., 1997).

Glueck y col. (1971) compararon los niveles de colesterol en las α -lipoproteínas (HDL) y β -lipoproteínas (LDL) de recién nacidos normocolesterolémicos e hipercolesterolémicos y encontraron que los cambios en el colesteol total se reflejaban sólo en las β -lipoproteínas.

En nuestro estudio tanto las fracciones LDL-c como HDL-c se ven afectadas por el nivel de colesterol. Igualmente tanto la HDL1-p como las subfracciones HDL2-p y HDL3-p aparecen más elevadas en los recién nacidos con más de 100 mg/dl respecto a los de nivel más bajo.

Sin embargo un análisis detallado de los resultados sugiere que los niveles de LDL-c se ven proporcionalmente más elevados ($\geq 100\%$) que los de HDL-c ($>25\%$) y que dicho efecto es más marcado en los varones como lo constata el cociente LDL-c/HDL-c (Tabla 34a y Figura 5-19).

Figura 5-19

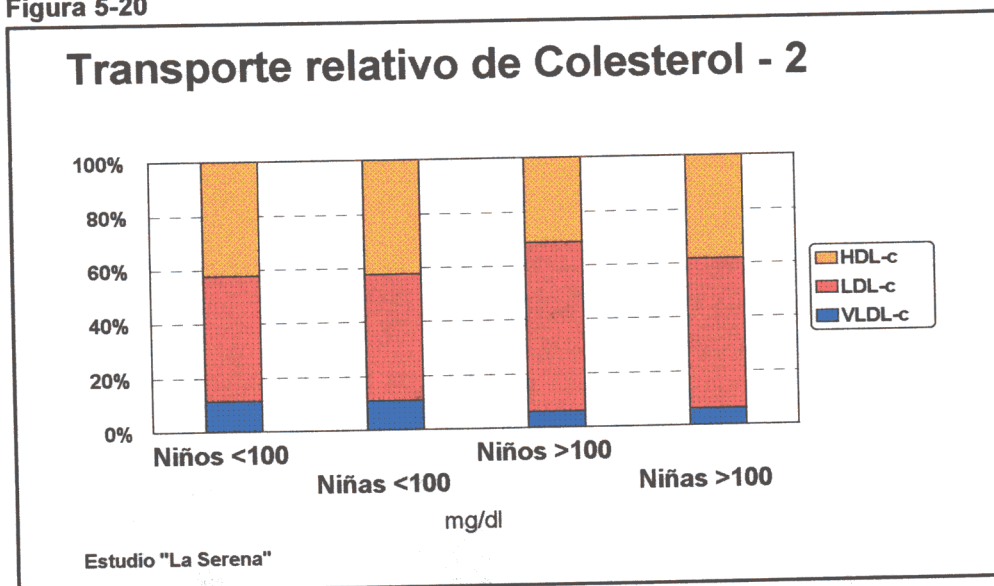


Sánchez-Muniz y col. (1997) definieron un incremento de LDL-c mayor en las niñas con altos niveles de colesterol que en los niños. Respecto a la HDL-c los mismos autores (Bastida y col., 1997b) describieron incrementos porcentuales más elevados en los varones.

Cuando se estudió el transporte relativo de colesterol por las tres lipoproteínas mayoritarias vemos que tanto en niños como en niñas normocolesterolémicos el transporte se realiza casi paritariamente por las fracciones LDL y HDL, situación similar a la descrita en el Estudio "Toledo" (Bastida, 1992; Sánchez-Muniz y col., 1997). Sin embargo, como se observa en la Figura 5-20, en

neonatos con niveles elevados de colesterol, la fracción LDL-c aparece como la mayor transportadora de colesterol en ambos sexos: 62,8% en niños y 55,5% en niñas.

Figura 5-20



Estos datos son diferentes de los definidos en el "Estudio Toledo" (Bastida, 1992; Bastida y col., 1997b) donde la LDL-c fue sólo el transportador mayoritario en las niñas con altos niveles de colesterol.

Como es conocido la eliminación de la LDL del plasma es mediada principalmente por la vía específica de los receptores. El aclaramiento de las LDL sucede especialmente en el hígado el cual es un órgano clave al regular los niveles de LDL-c en algunas especies incluido el hombre (Brown and Goldstein, 1986). El receptor hepático para LDL se expresa en humanos desde el período fetal y su concentración en fetos presenta una correlación negativa elevada con los niveles plasmáticos de LDL-c (Hai-Jiang y col., 1991).

Por tanto, puede hipotetizarse que en este estudio los niños con niveles de colesterol elevado presentan una menor concentración de receptores para LDL-c que aquellos con niveles normales.

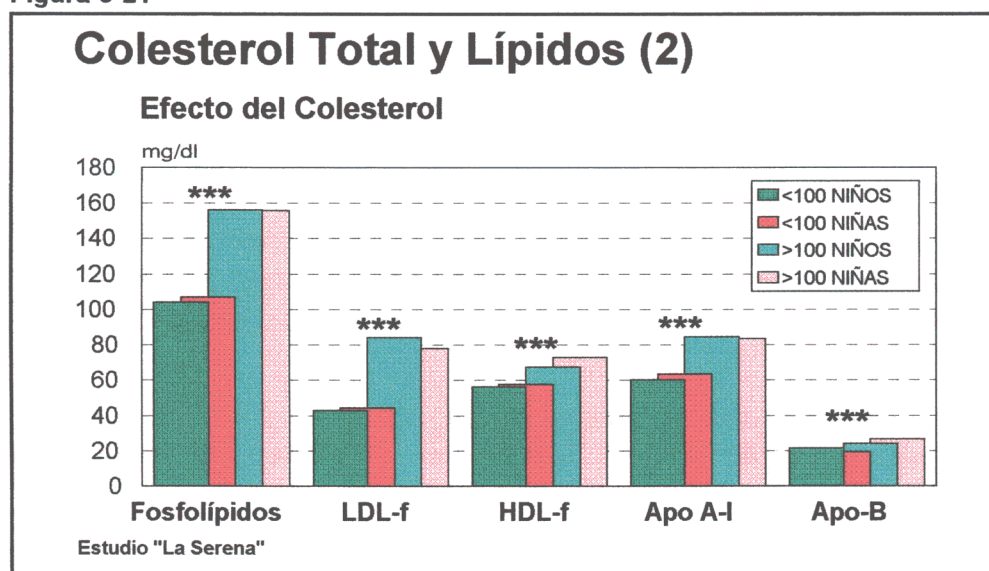
También el nivel de colesterol afectó al de Apo B, aunque no en la misma proporción, dada la tendencia a enriquecerse la LDL más en colesterol que en

Apo B. (Figuras 5-19 y 5-21).

En el "Estudio Toledo" Sánchez-Muniz y col. (1997) señalaron en las niñas pero no en los niños con altos niveles de colesterol, LDL mayores y enriquecidas en colesterol.

Mediante cálculos oportunos puede indicarse, dado que una partícula de LDL contiene una sola molécula de Apo B, que en los varones la hipercolesterolemia condiciona en plasma la presencia de un 12% más de partículas LDL, y de un 37% más en las niñas.

Figura 5-21



Considerando para Apo B un peso molecular de 550 kd (Gómez-Gerique, 1988a y b) también se puede calcular el número de partículas de colesterol para Apo B en las LDL "promedio", tanto para niños como para niñas con niveles elevados o normales de colesterol. En los niños y niñas con niveles normales de colesterol se encontraron 1900 y 2700 moléculas de colesterol por cada partícula de Apo B, mientras que en los neonatos con altos niveles de colesterol se detectaron 3900 en los niños y 3400 en las niñas. También Sánchez-Muniz y col. (1997) encontraron enriquecimiento en los neonatos con niveles de colesterol >100 mg/dl, particularmente en las niñas.

Vega y col. (1991) han demostrado que en hipercolesterolemia moderada se encuentra una producción excesiva de Apo B-LDL o un incremento del cociente Colesterol total/Apo B.

También el incremento de colesterol produjo incremento marcado en los niveles de LDL-f en ambos sexos (97% en los niños y 76% en las niñas) (Figura 5-21).

Estos datos indican que en los niños hipercolesterolémicos se produce un enriquecimiento de las LDL en colesterol y fosfolípidos, lo que sugiere la existencia de cambios significativos tanto en la superficie (parte polar) como en el corazón (parte apolar) de las LDL de los neonatos con niveles elevados de colesterol. Este aspecto se corrobora con el índice Colesterol total/Fosfolípidos plasmáticos que permanece invariable. Por tanto puede sugerirse que los neonatos con niveles ≥ 100 mg/dl de colesterol presentan partículas LDL más grandes, ya que según Musliner y col. (1986) las LDL pequeñas y densas se caracterizan por presentar un alto contenido proteico y un bajo contenido en ésteres de colesterol.

Según Blanche y col. (1981) los recién nacidos presentan las HDL más pequeñas, relacionándose el incremento de colesterol en dichos niños con un incremento del número de HDL de mayor tamaño (Genzel-Boroviczeny y col., 1986).

En los neonatos con colesterol ≥ 100 mg/dl el nivel de Apo A-I fue respectivamente un 40% y un 31% más elevado que en los niños y niñas con niveles normales de colesterol (Figura 5-21).

Como también se ha señalado ya (apartado 5.3.4.) el cociente Apo A-I/HDL-c informa sobre el transporte plasmático de ambos componentes, así como sobre las características estructurales de una partícula HDL "promedio". La interacción encontrada para el cociente Apo A-I/HDL-c para las variables sexo-nivel de colesterol sugieren que la hipercolesterolemia afecta de forma diferente a los niños que a las niñas. En los primeros, las HDL tienden a empobrecerse en colesterol, en las niñas a enriquecerse.

Estudios metabólicos con las Apos en las HDL de voluntarios han revelado que las variaciones en los niveles de HDL son parcialmente debidos a diferencias en el catabolismo de las mismas. Así, partículas HDL grandes con relaciones incrementadas de Colesterol total/Apo A-I más Apo A-II muestran una metabolización disminuida (Brinton y col., 1989, 1991). Estos resultados sugieren por tanto que la composición de las HDL puede ser importante en control del nivel de HDL (Brinton y col., 1989) y en consecuencia en los

procesos que influyen en el desarrollo de la aterosclerosis (Karathanasis, 1992).

Considerando que la Apo A-I tiene un peso molecular de 28 kd (Gómez-Gerique, 1988a y b) es posible calcular el número de moléculas de colesterol por cada Apo A-I en la fracción de HDL de los cuatro grupos. Tanto los niños como las niñas con niveles de colesterol ≤ 100 mg/dl tuvieron 31 moléculas de colesterol por cada Apo A-I, mientras que en los neonatos varones con colesterol ≥ 100 mg/dl la relación fue de 28:1 y en los neonatos femeninos 38:1. Resultados similares han sido descritos por Bastida y col. (1997b) en neonatos del "Estudio Toledo".

También en los niños con niveles elevados de colesterol se produce un incremento de HDL-f siendo algo más acusado en las niñas (26% vs 20%) (Figura 5-21). La comparación en la fracción HDL entre el incremento relativo de fosfolípidos con el colesterol sugiere que en los niños con niveles de colesterol ≥ 100 mg/dl la HDL "promedio" no deben modificar la relación superficie/core mientras que en las niñas con niveles de colesterol ≥ 100 mg/dl dicha relación tiende a disminuir.

Según Brinton y col. (1989, 1991) las HDL de mayor tamaño presentan un nivel de catabolismo menor y están enriquecidas en colesterol.

Los niveles de las subfracciones HDL2-p y HDL3-p también fueron más elevados en los neonatos con niveles ≥ 100 mg/dl de colesterol. Dado que el cociente HDL2-p/HDL3-p no se afectó por el nivel de colesterol ni el sexo, podría decirse que deben incrementarse el número de partículas en ambas fracciones (Figura 5-19).

Junto con la reacción esterificante de colesterol por la LCAT, otra vía metabólica está implicada en la eliminación de ésteres de colesterol a través del intercambio ésteres de colesterol/triglicéridos entre las HDL y las lipoproteínas ricas en triglicéridos (principalmente VLDL) seguido por la hidrólisis de los triglicéridos de las HDL (Deckelbaum y col., 1984; Karpe y col., 1993).

Bastida y col. (1997b) sugirieron en neonatos varones la existencia de un número incrementado de partículas HDL2, probablemente HDL2b, las cuales estarían también enriquecidas en triglicéridos. Estas HDL2b han sido consideradas como menos efectivas en el transporte reverso de colesterol (Jover Sanz, 1994; Reich y Miller, 1989).

En este Estudio esta situación no parece darse, ya que como se ha señalado

el cociente HDL2-p/HDL3-p no varió. Además, a diferencia del “Estudio Toledo” donde un porcentaje elevado de los niños con colesterol total ≥ 100 mg/dl tenían también niveles elevados de triglicéridos (≥ 70 mg/dl), en la presente Memoria este aspecto no se repite tendiendo incluso a disminuir los niveles de triglicéridos y por tanto de VLDL-c. En resumen, en los neonatos con colesterol ≥ 100 mg/dl el transporte mayoritario de colesterol se realiza por la fracción LDL, siendo además las lipoproteínas LDL y HDL “promedio” de mayor tamaño que las de los niños con valores normales.

5.9.3.Efecto del nivel de colesterol total, agrupado en cuartiles, sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar de los neonatos

Dada las diferencias encontradas para los neonatos clasificados en $> \text{ó} < 100$ mg/dl quisimos estudiar si tales diferencias se producen de forma progresiva o de forma drástica a partir de un determinado nivel de dicho lípido. Para ello, como se ha comentado la población se dividió en cuartiles para el colesterol total y se aplicó una Anova de dos vías: sexo y cuartiles de colesterol.

De forma similar a lo discutido en el apartado anterior la mayoría de los parámetros antropométricos parecen independientes del nivel de colesterol.

En las Tablas 35a y 35b se puede ver que no hay diferencias significativas en estos parámetros e índices entre los niños y las niñas. Sólo el índice Apgar 1 se encuentra en el límite de la significación estadística; en las niñas este índice es 9 en las que están en el primer cuartil para disminuir progresivamente hasta 8,86 en las del cuarto cuartil. En los niños aumenta ligeramente en los tres primeros cuartiles.

Observando detenidamente la Tabla 35a se puede ver que la talla de las niñas es ligeramente inferior cuanto mayor es el colesterol (< 1 cm). Con los niños no pasa esto.

5.9.4.Efecto del nivel de colesterol total, agrupado en cuartiles, sobre la concentración de lípidos, lipoproteínas y apoproteínas de los neonatos

Al comparar las poblaciones de los diferentes cuartiles (Tablas 36a, 36b y 36c) comprobamos que no existió diferencia intersexo para ningún analito estudiado, pero en cambio el nivel de colesterol es una vía de variación estadística importante. Los niveles medios de colesterol total más elevados en los niños del cuartil 4 se reflejan también con niveles más elevados de VLDL-

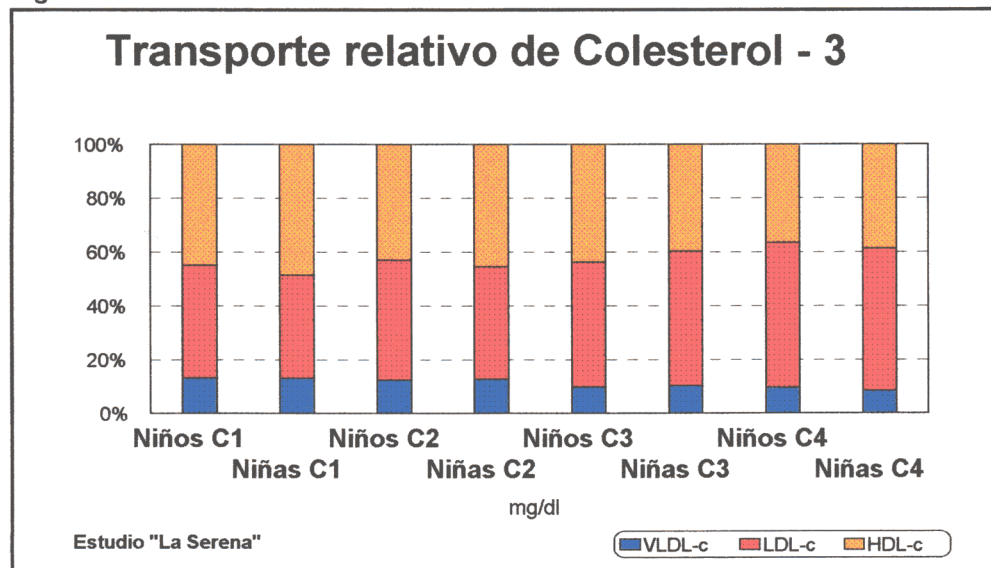
c, LDL-c y HDL-c. No obstante, encontramos que un incremento del orden de 2 veces en los niveles de colesterol entre los niños del cuartil 4 respecto a los del cuartil 1 se manifiesta con incrementos del orden del 25% en las VLDL-c, modificaciones del 150% en las LDL-c y del 50% en las HDL-c, lo que justifica también el incremento en los cocientes LDL-c/HDL-c y Colesterol total/HDL-c.

Glueck y col. (1971a) han señalado que en los neonatos la hipercolesterolemia afecta principalmente a los niveles de las β -lipoproteínas. Bastida (1992) indicó, no obstante, que los niveles incrementados de colesterol se manifiestan de forma distinta sobre el perfil lipoproteico en los niños que en las niñas, aunque en conjunto (niños + niñas) la fracción más afectada fue la LDL-c.

A medida que se incrementan los niveles de colesterol parece que los neonatos tienden a presentar mayores concentraciones de HDL2-p que de HDL3-p como lo señala la tendencia a incrementarse el cociente de estas dos subfracciones particularmente en el caso de las niñas aunque sin diferencias significativas (Tabla 36a).

Como ya se ha comentado, Genzel-Boroviczeny y col. (1986) han descrito que en los neonatos las HDL3 constituyen la fracción mayoritaria de las HDL siendo esta particularmente pequeña, no obstante en los neonatos con hipercolesterolemia aparecen en mayor proporción otras subfracciones que corresponden al grupo de las HDL2, de mayor tamaño que las HDL3.

Figura 5-22



Respecto a los fosfolípidos también se observa una tendencia al incremento paulatino de los niveles. La distribución de fosfolípidos señala para todos los cuartiles que la contribución de las VLDL al total de fosfolípidos es pequeña, disminuyendo progresivamente la preponderancia de la fracción HDL respecto a la LDL (Figura 5-22).

La Apo A-I sigue una tendencia similar a la observada para HDL-c y HDL-f ya que se incrementa particularmente entre los percentiles 3º y 4º (Tablas 36a y 36b). Especial mención merece la Apo B, ya que permanece prácticamente estable en los tres primeros cuartiles para incrementarse de forma brusca, aunque no significativamente debido a la dispersión de los resultados entre el 3º y 4º cuartil.

El cociente de riesgo Colesterol total/HDL-c se incrementa de forma paulatina.

El cociente Apo A-I/Apo B disminuye a partir del 2º cuartil considerado. Este aspecto sugiere de nuevo que los niveles de Apo B se modulan de forma diferente que los de la LDL-c, presentando las LDL "promedio" de los neonatos encuadrados en los percentiles 3º y 4º unas LDL enriquecidas en colesterol (atendiendo al cociente Apo B/LDL-c) respecto a las LDL "promedio" de los percentiles 1º y 2º.

Sin embargo el nivel de colesterol parece no afectar al enriquecimiento de colesterol en las HDL (Cociente Apo A-I/HDL-c), sugiriendo de nuevo, que el incremento de colesterol en los neonatos parece modificar de acuerdo con Glueck y col. (1971a) en mayor cuantía la composición de las LDL que la de las HDL.

5.10. Seguimiento de neonatos con colesterol elevado en el momento del nacimiento.

Uno de los objetivos planteados a la hora de realizar este Estudio fue el de hacer un seguimiento de los neonatos con colesterol elevado en el momento de nacimiento. Para ello se envió una carta a los padres de los 31 neonatos que en el momento del nacimiento presentaron un colesterol total ≥ 90 mg/dl (valor de corte menos un 10% del apartado 5.9.2.) cuando se cumplieron 12 meses del alumbramiento. En dicha carta, tras explicar los hallazgos clínicos en el neonato, se instaba a los padres a venir al laboratorio, acompañados de su hijo, para realizarles a todos una analítica donde se les estudiarían los parámetros lipídicos y se les haría unas preguntas para conocer sus hábitos alimentarios. A la vez, para que sirviera como control, se envió una carta en términos parecidos a otros tantos padres cuyos hijos tuvieron en el momento del parto un colesterol total < 90 mg/dl.

La respuesta fue muy baja, acudiendo al Laboratorio un total de 12 familias, de las cuales 8 pertenecían al grupo cuyo hijo tenía un colesterol ≥ 90 mg/dl al nacer. Las otras 4 eran del grupo control con colesterol < 90 mg/dl al alumbramiento.

Como se ha comentado doce familias consintieron en participar en el estudio del seguimiento del perfil lipoproteico de los niños al año del nacimiento. De ellas, una fue descartada al no ser posible la extracción de sangre en el niño.

Los niveles de lípidos y Apos aparecen en la Tabla 37. Los niveles un 39,6% más elevados de colesterol se reflejó significativamente en los niveles de Apo A-I.

Después de un año en los niños se había producido un incremento marcado de la colesterolemia, presentando la totalidad de ellos mas de 160 mg/dl. Es unánimemente aceptado que los niveles de sangre de cordón y en el neonato son inferiores a los del adulto (Company y Corominas, 1972; Nakai y col., 1981; Inneraty y col., 1984; Aversa y col., 1991; Hardell, 1981b) y que tras el nacimiento se elevan rapidísimamente ya en las primeras horas de vida (La Rosa y col., 1980). El ascenso más brusco se produce durante la primera semana de vida, seguido posteriormente de un incremento mas lento (Ginburg y col., 1980a; Srinivasan y col., 1982). Este incremento puede estar relacionado con el inicio de la alimentación láctea o con la utilización de ácidos grasos endógenos como fuente de energía tras el nacimiento (Valls, 1979).

El valor medio al año de los niños que tuvieron mas de 100 mg/dl al nacer fue un 12.2% mas elevado que el de los niños con menos de 100 mg/dl. Hardell

(1981b) no encontró correlación significativa entre los niveles de triglicéridos, colesterol, VLDL-c + LDL-c o HDL-c determinados al nacimiento y al año de vida. El mismo autor señala que no existen diferencias al año de vida en los niveles de colesterol total, ni en los de VLDL-c + LDL-c entre los niños que tenían el colesterol elevado o bajo en el momento del nacimiento. Darmady y col. (1972) indican que los niños que habían tenido en sangre de cordón valores de colesterol ≥ 100 mg/dl cuando se reexaminaron al año de vida el nivel de colesterol estaba distribuido dentro de los límites normales y que los niveles de colesterol sérico estaban altamente influenciados por el tipo de alimentación materna.

No obstante todos los analitos estudiados señalan una tendencia al empeoramiento del perfil lipoproteico en los niños de un año que habían tenido el colesterol elevado al nacimiento (Tabla 37). En particular, estos últimos presentaron niveles de triglicéridos significativamente más elevados ($p < 0,05$; 50,4%) que aquellos con niveles de colesterol < 100 mg/dl al nacimiento.

Cuando se estudiaron los niveles de colesterol de los progenitores de los 4 neonatos con ≥ 100 mg/dl, 3 padres y 1 madre tenían más de 200 mg/dl. Esta cifra ha sido señalada como nivel de corte para riesgo futuro de ECV en el Acuerdo de Consenso para la Colesterolemia en España (1989) y en otros países (American Heart Association, 1992; National Cholesterol Education Program, 1992). Respecto a los progenitores de los neonatos con < 100 mg/dl, 7 padres y 1 madre tenían más de 200 mg/dl de colesterol. Paradójicamente, el nivel medio de este y otros lípidos en los padres del grupo de neonatos con ≥ 100 mg/dl tendió a ser mas elevado que el de los padres de los neonatos con niveles de colesterol < 100 mg/dl. La concentración media de las madres de ambos grupos fue muy similar. Por tanto, el nivel de colesterol al nacimiento no parece estar claramente relacionado con el nivel de colesterol de los progenitores. No obstante, hay que considerar que la muestra estudiada es pequeña y que las concentraciones de este lípido han podido cambiar en los progenitores en el año transcurrido. Hardell (1981b) señala que no se encontraron diferencias en los padres del grupo de referencia respecto a los de aquellos con niveles de colesterol elevados al nacimiento, sin embargo las madres de estos últimos presentaban niveles de colesterol y VLDL-c+LDL-c significativamente más elevados.

La Sociedad Española de Pediatría (Muñoz Calvo, 1993; Plaza, 1991) considera que el riesgo futuro de enfermedad arterial se incrementa con el nivel de colesterol siendo el riesgo bajo en aquellos niños con niveles < 175

mg/dl, el riesgo medio entre 170-200 mg/dl, el riesgo elevado aquellos con >200 mg/dl, y el riesgo muy elevado en los de mas de 220 mg/dl

Cuatro niños de un año (36.4%) tuvieron más de 200 mg/dl y otros cuatro, entre 170-200 mg/dl. De los cuatro niños con >200 mg/dl, tres al nacer habían tenido mas de 90 mg/dl y dos >100 mg/dl, mientras que de aquellos con niveles menores de 100 mg/dl al nacer, sólo uno de cada siete presentó al año niveles de colesterol superior a 200 mg/dl. Estas diferencias son significativas cuando se aplica el test de la Chi cuadrado. Algunos estudios (Darmady y col., 1972) señalan que los niveles de colesterol al nacimiento no son predictivos de los niveles futuros de colesterol, sin embargo otros estudios si lo indican (Fønnebø y col., 1991).

En la memoria presentada por nuestro grupo de investigación (Departamento de Nutrición de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid - Servicio de Pediatría del Hospital Virgen de la Salud de Toledo) a la Comunidad Autónoma Castilla-La Mancha, sobre la evolución de la colesterolemia en los niños del "Area de Toledo" (datos sin publicar) se señalaba que el colesterol al nacimiento predecía de forma elevada y significativa los niveles de colesterol de los niños a los cuatro años de edad. Fønnebø y col. (1991) señalan que la diferencia en el colesterol total entre los niños que tuvieron más de 50 mg/dl y menos de 50 mg/dl de VLDL-c más LDL-c fue al nacimiento de 30 mg/dl. Estas diferencias se mantuvieron a los dos años de vida.

De las doce familias estudiadas, tres padres y una madre, tenían mas de 250 mg/dl, mientras que con mas de 200 mg/dl se encontraron once padres y dos madres. En sólo dos parejas, coincidieron en ambos congéneres niveles de colesterol superiores a 200 mg/dl, teniendo los neonatos respectivos 98 y 108 mg/dl. Uno de ellos presentó al año hipercolesterolemia severa.

En la actualidad pretendemos convocar a las mismas familias y a otras que no respondieron al seguimiento a fin de tener datos más representativos de la evolución producida durante los primeros años de vida en los niños del Area "La Serena". La aplicación de técnicas de Biología Molecular, según Pocovi y Jiménez (1992), permitirá diagnosticar determinadas dislipemias de mecanismo molecular conocido. Así , por ejemplo, a partir de una gota de sangre se puede obtener el DNA y en él realizar un análisis de segregación familiar "linkage analysis" con marcadores del gen del receptor LDL (Pocovi y Civeira, 1991), o realizar un análisis de posibles mutaciones mediante la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa, PCR, utilizando oligonucleótidos mutantes (Geisel y col., 1991).

6. RESUMEN Y CONCLUSIONES

El Estudio "La Serena" se ha realizado con un total de 363 neonatos (173 niños y 190 niñas), nacidos en el Hospital Comarcal Don Benito-Villanueva de la Serena entre el 1 de Febrero de 1992 y el 31 de Marzo de 1993.

Procedentes de encuestas personales, de consultas durante el período obstétrico y del Libro de Partos del propio Hospital Comarcal Don Benito-Villanueva de la Serena, se obtuvieron datos referentes a:

1.- Las madres: edad, presión arterial sistólica y diastólica, primiparidad y multiparidad, así como otros referentes al tipo de parto y semanas de gestación.

2.- Los recién nacidos: parámetros antropométricos (talla o longitud, peso, Índice de masa corporal, Índice ponderal, perímetro cefálico, perímetro torácico, perímetro braquial o del brazo) e índices de Apgar al minuto y a los 5 minutos.

En el momento del parto se obtuvo sangre de cordón mediante ordeño del mismo, procediéndose a determinar en suero la concentración de colesterol total, colesterol libre y esterificado, fosfolípidos, triglicéridos, Apo A-I, Apo B, y los cocientes de riesgo Colesterol total/HDL-c, Apo A-I/Apo B y Colesterol total/Fosfolípidos. En la fracción HDL se determinó el contenido de colesterol y fosfolípidos, fraccionando las HDL en HDL2 y HDL3 mediante la utilización de polietilenglicol.

Los valores de colesterol transportados por las fracciones VLDL y LDL se obtuvieron aplicando la fórmula de Friedewald y colaboradores.

De estos datos se pueden deducir las siguientes **CONCLUSIONES**:

A) Sobre las características generales de las madres.

A-1) La gran mayoría de ellas tenían entre 19 y 34 años y eran normotensas, siendo algo mayor la proporción de madres múltiparas que primíparas.

A.2) Los valores medios, intervalos de normalidad y distribución en percentiles

para la edad, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica e índice de primiparidad/multiparidad fue equivalente en las madres de niños y niñas recién nacidos.

B) Sobre las características generales de los neonatos.

B-1) *Un porcentaje muy elevado de la población neonatal respondía a la clasificación de a término, normopeso y con ausencia de distrés fetal al nacimiento.*

B-2) *Los valores medios, intervalos de normalidad y distribución en percentiles para la edad gestacional e índices de Apgar 1 y 2 fueron equivalentes en niños y niñas. Sin embargo, los niños fueron de mayor tamaño atendiendo a la talla, peso, perímetro cefálico y cocientes Talla/Perímetro braquial y Peso/Perímetro braquial. El ajuste de los datos mediante covarianza peso reafirma dichas diferencias debidas al sexo.*

B-3) *Muchos de los valores antropométricos de los neonatos se correlacionaron significativamente entre sí, tendiendo a ser estas correlaciones más elevadas en el caso de las niñas. Las semanas de gestación lo hicieron de forma relativamente elevada sólo con el peso de los recién nacidos. Los índices de Apgar 1 y 2 correlacionaron pobremente con la mayoría de los parámetros antropométricos.*

B-4) *Durante los periodos gestacionales estudiados se observó un crecimiento más marcado en las niñas que en los niños, siendo el cociente Peso/Perímetro de brazo el parámetro antropométrico más afectado. Durante el periodo a término se observa estabilidad de los índices de Apgar y del Índice de masa corporal e Índice ponderal.*

B-5) *La clasificación de los neonatos atendiendo al peso corporal influyó de manera muy significativa sobre los parámetros antropométricos, pero no sobre el índice de Apgar 2.*

B-6) *La concentración de colesterol total y triglicéridos encontrada es similar a la de otros estudios en neonatos. Se han definido los perfiles lipídicos y lipoproteicos de niños y niñas recién nacidos mediante la distribución en percentiles. Las diferencias significativas de los resultados derivadas de la determinación de HDL-c por dos métodos diferentes explica la variabilidad de concentración de HDL-c reseñada en la bibliografía. La correlación obtenida entre los datos de HDL-c por ambos métodos fue elevada.*

B-7) Los varones presentaron niveles de colesterol total, colesterol esterificado HDL-c y Apo A-I significativamente menores que las niñas. Tras analizar el efecto sexo mas covarianza peso sólo se observaron diferencias debidas al peso para el colesterol total y esterificado.

B-8) Las semanas de gestación no correlacionaron significativamente con la mayoría de los parámetros lipídicos y lipoproteicos. Tanto en niños como en niñas se encontraron correlaciones significativas de los índices de Apgar con los triglicéridos. A excepción de la talla en las niñas, los demás parámetros antropométricos correlacionaron póbaramente con la mayoría de los lípidos y lipoproteínas y cocientes de riesgo cardiovascular.

B-9) Tanto en niños como en niñas merecen destacarse las correlaciones lineales (>0.8) entre el CT y LDL-c, entre HDL-c y HDL-f, entre los fosfolípidos y LDL-f y entre los cocientes de riesgo CT/HDL-c y LDL-c/HDL-c.

Son de destacar las diferencias encontradas entre los dos sexos para las correlaciones entre el colesterol libre y la mayoría de los parámetros lipoproteicos.

B-10) Es relevante señalar que en las niñas los niveles de colesterol total, LDL-c, HDL1-p, HDL2-p y cociente de riesgo LDL-c/HDL-c son más elevados en el período pretérmino que en los períodos a término y postérmino.

El período a término se presenta como un período homogéneo, ya que no se encontraron diferencias significativas para ningún parámetro lipídico o lipoproteico estudiado entre el principio de la semana 37 y el final de la 41.

B-11) La mayoría de las concentraciones lipoproteicas se ven influenciadas por el peso al nacer, no existiendo apenas interacciones significativas entre las variables peso al nacer y sexo.

C) Efecto de las características maternas sobre los parámetros antropométricos de los neonatos.

C-1) En términos generales los parámetros maternos estudiados correlacionan más póbaramente con los valores antropométricos de los niños que con los de las niñas, siendo de destacar la correlación entre la presión arterial diastólica y el IMC, el Índice ponderal, y el cociente Perímetro de brazo/Perímetro cefálico.

C-2) La clasificación por edad de las madres no parece tener efectos significativos sobre los parámetros antropométricos e índices de Apgar en

niños y niñas recién nacidos. La hipertensión en las madres afecta significativamente a algunos índices de crecimiento o de estatus nutricional, particularmente al cociente Perímetro braquial/Perímetro cefálico.

C-3) La primiparidad o multiparidad de las madres no afectó significativamente a la edad gestacional, al perímetro cefálico, perímetro torácico e índices de Apgar, pero los neonatos de madres primíparas tienen un peso, Índice de masa corporal e Índice ponderal menor. No se encontraron interacciones significativas entre las variables sexo y primiparidad o multiparidad.

D) Efecto de las características maternas en la concentración de los lípidos, lipoproteínas y apoproteínas en niños y niñas recién nacidos.

D-1) La edad y la presión arterial materna correlacionaron débilmente con la mayoría de los parámetros lipoproteicos.

D-2) Los hijos varones de madres con hipertensión arterial sistólica tienen niveles de Apo B más elevados que los hijos de madres normotensas.

D-3) Los niños de madres primíparas presentaron niveles más elevados de LDL-c, triglicéridos, fosfolípidos, LDL-f, Apo B y menos cociente anti-riesgo Apo A-I/Apo B que los de madres múltiparas.

E) Respecto a la clasificación de los neonatos según los niveles de colesterol.

E-1) Atendiendo a la clasificación de Glueck y col. (1971) la prevalencia de niñas con niveles superiores a 100 mg/dl fue significativamente superior a la de los niños.

E-2) Los niños con niveles de colesterol ≥ 100 mg/dl son significativamente más pequeños y con un índice de Apgar 1 menor que los niños normocolesterolémicos.

E-3) Los niveles elevados de colesterol en los neonatos incrementan, particularmente en los varones, el transporte de colesterol por la fracción LDL.

E-4) La estructura de las LDL se modifica en los neonatos con niveles de colesterol elevados enriqueciéndose dichas lipoproteínas más en colesterol y fosfolípidos que en Apo B.

E-5) En las HDL el enriquecimiento de colesterol respecto a Apo A-I en los

neonatos con colesterol ≥ 100 mg/dl se produce sólo en los neonatos femeninos, existiendo interacción significativa entre nivel de colesterol y el Cociente Apo A-I/HDL-c

E-6) Cuando la población infantil se clasifica en cuartiles para la concentración de colesterol no hay diferencias significativas en los parámetros antropométricos.

E-7) Al comparar las poblaciones de los diferentes cuartiles comprobamos que no existieron diferencias inter-sexo para ningún analito estudiado, pero en cambio el nivel de colesterol es una vía de variación estadística importante.

E-8) El incremento de los niveles de colesterol entre los niños del cuartil 4 respecto a los del cuartil 1 se manifiesta con incrementos principalmente de las LDL-c y en menor cuantía de las HDL-c, lo que justifica también el incremento en los cocientes LDL-c/HDL-c y CT/HDL-c.

E-9) La distribución de fosfolípidos señala para todos los cuartiles que la VLDL es una lipoproteína minoritaria, disminuyendo progresivamente la preponderancia en el transporte de este lípido de la fracción HDL respecto a la LDL.

E-10) Las LDL "promedio" de los neonatos encuadrados en los percentiles 3º y 4º presentan unas LDL enriquecidas en colesterol (atendiendo al cociente Apo B/LDL-c) respecto a las LDL "promedio" de los percentiles 1º y 2º.

E-11) El nivel de colesterol parece no afectar al enriquecimiento de colesterol en las HDL (Cociente Apo A-I/HDL-c), sugiriendo de nuevo, que el incremento de colesterol en los neonatos modifica en mayor cuantía la composición de las LDL que la de las HDL.

F) Sobre el seguimiento de los neonatos

F-1) La respuesta al seguimiento de la lipemia y lipoproteinemia al año de vida fue muy reducida.

F-2) La prevalencia de hipercolesterolemia en los niños de un año fue más elevada en aquellos que tenían ≥ 100 mg/dl de colesterol que en los de < 100 mg/dl al nacimiento.

F-3) Los niveles de triglicéridos fueron significativamente más elevados al año en los niños que habían presentado al nacimiento ≥ 100 mg/dl de colesterol. Los demás parámetros lipoproteicos no se afectaron significativamente.

F-4) No existe una relación clara entre los niveles de colesterol y lípidos entre los progenitores y los niños al nacimiento o al año de edad.

CONCLUSIÓN GENERAL E INDICACIONES

Los resultados obtenidos en los 363 recién nacidos en el Estudio "La Serena" han permitido la construcción de tablas y curvas con límites de normalidad, así como la distribución de la población en percentiles, los cuales podrán utilizarse como valores de referencia para estudios posteriores.

Las diferencias obtenidas entre niños y niñas, tanto en lo referente a los parámetros antropométricos como en los lipoproteicos, hacen necesario estudiar por separado ambas poblaciones de neonatos.

Las características antropométricas maternas no parecen ser fuertes determinantes en las condiciones lipoproteicas de los neonatos.

Los niveles de colesterol al nacimiento son fuertes determinantes de la composición lipoproteica de los recién nacidos.

A pesar de la baja respuesta obtenida en este estudio, puede concluirse que el seguimiento posterior de estos niños permite la localización de padres dislipémicos asintomáticos.

7. BIBLIOGRAFIA

- * ABELL, L.L.; LEVY, B.B.; BRODIE, B.B. y KENDALL, F.E. (1952). A simplified method for the estimation of total cholesterol in serum and demonstration of its specificity. J. Biol. Chem., 195: 357-366.
- * ADLERSBERG, D.; SHAEFER, L.E.; STEINBERG, A. y WANG C.I. (1956). Age, sex, serum lipids and coronary atherosclerosis. J. Amer. Med. Assoc., 162: 619-622.
- * AGUADO GUERRERO, F. y PEREZ BENITO, L. (1989). Perfil lipídico en recién nacidos sanos. Rev. Esp. Pediatr., 45: 303-306.
- * AKERBLOM, H.K.; VIIKARI, J.; RASANEN, L. KUUSELA, V.; UHARI, M. Y LAUTALA, P. (1989). Cardiovascular risk in young Finns, results from the second follow-up study. Ann. Med., 21: 223-225.
- * ALBERS, J.J.; CABANA, V.G. y HAZZARD, W.K. (1975). Immunoassay of human plasma apolipoprotein B. Metabolism, 24:1.339-1.351.
- * ALBERTI-FIDANZA, A.; PARIZKOVA, J. Y FRUTTINI, D. (1995). Relationship between mothers' and newborns' nutritional and blood lipid variables. Eur. J. Clin. Nutr., 49 (4): 289-298.
- * ALEJANDRE, M.J.; RAMIREZ, H.; SEGOVIA, J.L. y GARCIA-PEREGRIN, E. (1985). Effects of dietary cholesterol and cholestyramine on the developmental pattern of β -hydroxy- β -methylglutaryl-CoA reductase. Ann. Nutr. Metab., 29:111-118.
- * ALEJANDRE, M.J.; RAMIREZ, H.; SUAREZ, M.D. y GARCIA-PEREGRIN, E. (1981). Different developmental pattern of β -hydroxy- β -methylglutaryl-CoA reductase in chick tissues according to their role in cholesterologenesis. Biol. Neonate, 40: 232-236.
- * ALLAIN, C.C.; DOON, L.S.; CHAN, C.S.G.; RICHMOND, W. y FU, P.C. (1974). Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin. Chem., 20:

470-475.

- * AMIEL-TYSON, C. (1968). Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. Arch Dis. Child, 43: 89-93.
- * AMR, S.; CHOWDHRY, P.; HAMOSH, P. y HAMOSH, M. (1988). Low levels of apolipoprotein A are not contributors to the low lecithin-cholesterol acyl transferase activity in premature newborn infants. Pediatr. Res., 24:191-193.
- * ANDERSEN, G.E. y FRIIS-HANSEN, B. (1976a). Neonatal diagnosis of familial type II hyperlipoproteinemia. Pediatrics, 57: 214-220.
- * ANDERSEN, G.E. y FRIIS-HANSEN, B. (1976b). Neonatal hypertriglyceridemia (a new index of antepartum-intrapartum fetal distress). Acta. Paediatr. Scand., 65: 369-.
- * ANDERSEN, G.E. y FRIIS-HANSEN, B. (1977). Cord serum lipid and lipoprotein-cholesterol values in normal and betamethasone-treated newborns of varying gestational age. Acta. Paediatr. Scand., 66: 355-360.
- * ANDERSON, D.W.; NICHOLS, A.V.; PAN, S.S y LINGREN, F.T. (1978). High-density lipoprotein distribution: resolution and determination of three major components in a normal population sample. Atherosclerosis, 29: 161-173.
- * APGAR, V. (1953). A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr. Res. Anaesth. Anal., 32: 260-267.
- * ARCHER, T.K.; TAM, S.P. y DEELEY, R.G. (1986). Kinetics of estrogen-dependent modulation of apolipoprotein A-1 synthesis in human hepatoma cells. J. Biol. Chem., 261: 5.067-5.074.
- * ARGILES, J. y HERRERA, E. (1981). Lipids and lipoproteins in maternal and fetus plasma in the rat. Biol. Neonate, 39: 37-44.
- * ASSMANN, G. y SCHULTE, H. (1992). Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence to atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). Am. J. Cardiol., 70: 733-737.
- * AUSTIN, M.A.; BRESLOW, J.L.; HENNEKENS, C.H.; BURING, J.E.; WILLET, W.C. y KRAUSS R.M. (1988). Low-density lipoprotein subclasses patterns and risk of myocardial infarction. JAMA, 260: 1917-21.

- * AVERNA, M.R.; BARBAGALLO, C.M.; DI PAOLA, G.; LABISI, M.; PINNA, G.; MARINO, G.; DIMITA, U. y NOTARBARTOLO, A. (1991). Lipids, lipoproteins and apolipoproteins in newborns. Biol. Neonate, 60:187-192.
- * AVOGARRO, P.; BITTOLO BON, G.; CAZZOLATO, G. y QUINCI, G.B. (1979). Are lipoproteins better discriminators than lipid for atherosclerosis?. Lancet, 1:910-913.
- * BABSON, S.; BEHRMAN, R. y LESSEL R. (1970). Fetal growth. Liveborn birthweight for gestational age of white middle class infants. Pediatrics, 45: 937-944.
- * BACHORIK, P.S. y CLOEY, T.A. (1989). Rate immunonephelometry and radial immunodiffusion compared for apolipoproteins A-1 and B assays. Clin. Chem., 35: 2.236-2.241.
- * BALLABRIGA, A. (1995). Crecimiento intrauterino. An. Esp. Pediatr., S70: 91-97.
- * BARKER, D.J.P. (1992). The effect of nutrition on the fetus and neonate on cardiovascular disease in adult life. Proc. Nutr. Soc., 51: 135-144.
- * BASSET, J.M. (1986). Nutrition of the conceptus: Aspects of its regulation. Symposium on "Nutrition and Early Development". Proc. Nutr. Soc., 45:1-10.
- * BASTIDA, S. (1992). Estudio Toledo: valores de referencia y factores de riesgo lipoproteicos en neonatos. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.
- * BASTIDA, S.; PEREA, S.; SANCHEZ-MUNIZ, F.J.; CUESTA, C. y URETA, A. (1993). Estudio Toledo: riesgo cardiovascular en neonatos y en la población infantil. Acta Ped. Esp., 51:643+648.
- * BASTIDA, S.; SANCHEZ-MUNIZ, F.J.; CUESTA, C.; PEREA, S. y URETA, A. (1996a). Serum apolipoproteins A-I and B in male and female full-term newborns of the Toledo study (Spain). Acta Paediatr., 85: 750-752.
- * BASTIDA, S.; CUESTA, C.; PEREA, S.; ARAGONES, A. y SANCHEZ-MUNIZ, F.J. (1996b). Lipid and lipoprotein changes throughout the term-period in neonates from the Toledo Study. J. Physiol. Biochem., 52: 23-30

- * BASTIDA, S.; SANCHEZ-MUNIZ, F.; CUESTA, C.; PEREA, S. y ARAGONES, A. (1997a). Male and female lipoprotein profile differences throughout the term period. J. Perinat. Med., 25:(00-00).
- * BASTIDA, S.; PEREA, S. y SANCHEZ-MUNIZ, F.J. (1997b). Do neonates with high serum cholesterol levels have a different high density lipoprotein composition?. Eur. J. Pediatr. (En Prensa).
- * BATTAGLIA, F.C.; FRAZIER, T.M. y HELLEGERS, A.E. (1966). Birth weight, gestational age and pregnancy outcome with special reference to high birth weight low gestational age infant. Pediatrics, 37: 417-422.
- * BATTAGLIA, F.C., y MESCHIA, G. (1978). Principal substrates of fetal metabolism. Physiol. Rev., 58: 499-527.
- * BEATON, G.; BEARE, J.; RYN, M.Y. y McCHENRY, E. (1954). Protein metabolism in pregnant rat. J. Nutr., 54: 291-304.
- * BELLU, R.; ORTISI, M.T.; AGOSTINI, C, y col. (1992). Familial history of cardiovascular disease and blood lipid pattern in newborn infants. Acta Paediatr., 81: 21-.
- * BERNISCHKE, K. (1956). Adrenals in anencephaly and hydrocephaly. Obs. Gynecol., 8: 412.
- * BERNFIELD, M. (1990). Developmental biology: Preventive medicine for neonatology. Pediatr. Res., 27: S21-S27.
- * BERSON, E. y WAYBUNE, S. (1956). Serum cholesterol concentration in newborn African and European infants and their mothers. Am. J. Clin. Nutr., 4: 117-123.
- * BIEZENSKI, J.J. (1975). Fetal lipid metabolism. Obstet. Gynecol. Ann., 4: 39-70.
- * BILLEWICZ, W.Z.; KEMSLEY, W.F.F. y THOMSON, A.M. (1962). Indices of adiposity. Br. J. Prev. Soc. Med., 16:183-.
- * BIRND, A. (1984). En: Nutricional aspects. Gracey M; Falkner F (eds.). Nutritional needs and assessment of normal growth. Nestlé Nutrition. New York. Raven Press; vol 7, pp. 1-18.

- * BISSONNETTE, J.M. (1981). Studies *in vivo* of glucose transfer across the guinea-pig placenta. Placenta, 2:155-162.
- * BLADES, B.L.; DUDMAN, N.P.B. y WILCKEN, D.E.L. (1987). Variables affecting apolipoprotein B measurements in 3-to 5 day-old babies: A study of 4.491 neonates. Pediatr. Res., 21: 608-614.
- * BLADES, B.L.; DUDMAN, N.P.B. y WILCKEN D.E.L. (1988). Screening for familial hypercholesterolemia in 5.000 neonates. A recall study. Pediatr. Res., 23: 500-504.
- * BLANCHE, P.J.; GONG, E.L.; FORTE, T. y NICHOLS, A.V. (1981). Characterization of human high-density lipoproteins by gradient gel electrophoresis. Biochim. Biophys. Acta., 665: 408-419.
- * BOERSMA, E.R. (1980). Serum lipids in maternal blood pairs from normal and low birth weight infants in Dar Es Salaam, Tanzania. Acta Paediatr. Scand., 69: 747-751.
- * BOHME, H.L.; SPARMANN, G. y HOFMANN, E. (1983). Biochemistry of liver development in the perinatal period. Experientia, 39: 473-483.
- * BRANDT, I. (1981). Brain growth, fetal malnutrition and clinical consequences. J. Perinat. Med., 9: 3-26.
- * BRANDT, I. (1985). Growth dynamics of low-birth-weight infants with emphasis on the perinatal period. En: Human growth. Vol. 1. A comprehensive treatise. 2nd ed. Falkner, F. y Tanner, I. (eds.) Plenum Publishing Corporation. New York.
- * BREWSTER, T.G.; WAITE, D.J. y HUDSON, G.A. (1982). Quantitation of β -lipoprotein in cord serum by rate nephelometric immunoassay: A potential screening test for familial hypercholesterolemia. Clin. Chem., 28: 1.192-1.196.
- * BRINTON, E.A.; EISENBERG, S. y BRESLOW, I.L. (1989). Elevated high density lipoprotein cholesterol levels correlate with decreased apolipoprotein A-I and A-II fractional catabolic rate in woman. J. Clin. Invest., 84:262-269.
- * BRINTON, E.A.; EISENBERG, S. y BRESLOW, I.L.(1991). Increased apo A-I and apo A-II fractional catabolic rate in patients with low high density lipoprotein cholesterol levels with or without hypertriglyceridemia. J. Clin. Invest., 87: 536-

544.

* BRODY, S. y CARLSON, L. (1962). Plasma lipid concentration in the newborn with special reference to the distribution of the different lipid fractions. Clin. Chem. Acta, 7: 694-699.

* BROWN, M.S. y GOLDSTEIN, J.L. (1983). Lipoprotein receptors in the liver. Control signals for plasma cholesterol traffic. J. Clin. Invest., 72: 743-747.

* BROWN, M.S. y GOLDSTEIN, J.L. (1984). How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis. Sci. Amer., 251: 52-60.

* BROWN, M.S. y GOLDSTEIN, J.L. (1986). A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. Science, 232: 34-47.

* BRUNZELL, H.D.; SPIDERMAN, A.D.; ALBERS, J.J. y KWITEROVICH, P.O. Jr. (1984). Apoprotein B and A-I and coronary heart disease in humans. Arteriosclerosis, 4: 79-83.

* BUCOLO, G. y DAVID, H. (1973). Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. Clin. Chem., 19: 476-482.

* BUENO, M. (1996). Crecimiento y desarrollo humanos. En: Crecimiento y desarrollo humanos y sus trastornos. Ergon S.A. 2ª edición. Madrid. Capítulo 1.

* CAMPOS, H.; BLIJLEVEN, E.; McNAMARA, J. R.; ORDOVAS, J.M.; POSNER, B.M.; WILSON, P.; CASTELLI, W.P. y SCHAEFER, E. (1992). LDL particle size distribution. Results from the Framingham Offspring Study. Arterioscler. and Thrombosis, 12: 1410-1419.

* CARLSON, L.A. y ERICSSON, M. (1975). Quantitative and qualitative serum lipoprotein analysis. Part I: Studies in healthy men and women. Atherosclerosis, 21: 417-433.

* CARLSON, L.A. y HARDELL, L.I. (1977). Sex differences in serum lipids and lipoproteins in birth. Eur. J. Clin. Invest., 7: 133-135.

* CARLSON, L.A. y HARDELL, L.A. (1978). Very low density lipoproteins in cord blood. Clin. Chim. Acta, 90: 295-296.

* CARLSON, L.A. y LINSTEDT, S. (1969). The Stockholm perspective study.

Part 1. The initial values for plasma lipids. Acta Med. Scand., Suppl., 1969: 493.

* CARR, B.R.; PARKER, R.C., MILEWICH, L.; PORTER, J.C.; MAC DONALD, P.C. y SIMPSON, E.R. (1980). The role of low density, high density and very low density lipoproteins in steroidogenesis by human fetal adrenal gland. Endocrinol., 106: 1.854-1.860.

* CARR, B.R. y SIMPSON, E.R. (1981). Lipoprotein utilization and cholesterol synthesis by the human fetal adrenal gland. Endocrine Rev., 2:306-326.

* CARR, B.R. y SIMPSON, E.R. (1984). Cholesterol synthesis by human fetal hepatocytes: Effects of hormones. J. Clin. Endocr. Metab., 58: 1.111-1.116.

* CARR-HILL, R.; CAMPBELL, D.; HALL, M. y MEREDITH, A. (1988). ¿Está el peso determinado genéticamente al nacer? Br. Med. J. (Ed. española), III: 70-73.

* CARRELLA, M. y COOPER, A.D. (1979). High affinity binding of chylomicron remnants to rat liver plasma membranes. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 76:338.

* CASTELLI, W.P. (1984). Epidemiology of coronary heart disease. The Framingham Study. Am. J. Med., 76: 4-12.

* CASTELLI, W.P.; GARRISON, R.J.; WILSON, P.W.F.; ABBOT, R.D.; KALOUSTIAN, S. Y KANNEL W.B. (1986). Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: the Framingham Study. JAMA, 256: 2835-2838.

* CASTRO TOLEDO, A. (1986). Prevalencia de algunos factores de riesgo coronario en un colectivo de adolescentes de la Comunidad de Madrid. Tesina de Licenciatura. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.

* CASTRO, A.; SANCHEZ-MUNIZ, F.J.; CUESTA, D.; GOÑI, I. y GARCIA-DIZ, L. (1988). Lipemia and apolipoproteinemia in a sample of secondary school adolescent smokers. Med. Sci. Res., 16: 265-266.

* CATLIN, E.A.; CARPENTER, M.W.; BRANN IV, B.S.; MAYFIELD, S.R.; SHAUL, P.W.; GOLDSTEIN, M. y OH, W. (1986). The Apgar score revisited: Influence of gestational age. J. Pediatr., 109: 865-868.

- * CHAJEK, T. y EISENBERG, S. (1978). Very low density lipoprotein. Metabolism of phospholipids, cholesterol and apolipoprotein C isolated perfused rat heart. J. Clin. Invest., 75: 4519.
- * CHAN, T.C.; SCHWARTZ, J.J.; GARCIA, R.E.; CHIN, H.P. y BRANDT, R. (1988). Total serum cholesterol and plasma lipoprotein cholesterol concentrations in cord sera of newborns from Hispanic mother with gestational diabetes. Artery, 15: 203-216.
- * CHAVES, J. y HERRERA, E. (1980). "In vivo" gluceral metabolism in the pregnant rat. Biol. Neonate, 37: 172-179.
- * CHERNICK, V.; HELDRICH, F. y AVERY, M.E. (1964). Periodic breathing of premature infants. J. Pediatric, 64: 330-340.
- * CHRISTENSEN, N.C. (1981). Free fatty acids, glycerol and triglycerides during the first 24 hours in infants with a birth weight of 2.700 grams. Acta Paediatr. Scand., 70: 485-490.
- * CLOEG, T.A. y BACHORICK, P.S. (1989). Use of a dual-precipitation procedure for measuring high-density lipoprotein 3 (HDL-3) in normolipidemic serum. Clin. Chem., 35: 1390-1393.
- * COMITÉ ORGANIZADOR DEL ACUERDO DEL CONSENSO (1989). Acuerdo del consenso sobre el control de colesterolemia en España. Hipertens. Arterioscle., 2: 61-67.
- * COMPANY, R. y COROMINAS, A. (1972). Diferencias lipídicas y lipoproteicas entre sangre materna y cordón umbilical. En : Corominas A, Permanyer J.J. (eds.) Lípidos y Lipoproteínas. Ed. Científico Médica. Barcelona pp: 138-149.
- * CONTOIS, J.H.; MCNAMARA, J.R.; LAMMI-KEEFE, C.J.; WILSON, P.W.F.; MASSOV, T. Y SCHAEFER E.J. (1996). Reference interval for plasma apolipoprotein B determined with a standardized commercial immunoturbidimetric assay: results from the Framingham Offspring Study. Clin. Chem., 42: 515-23.
- * COWETT, R.M. y STERN, L. (1990). The intrauterine growth-retarded infant. En: Pediatric Endocrinology. Lifshitz F (ed.). New York. Marcel Dekker; págs. 93-110.

- * CRAWFORD, J.S.; DAVIES, P. y PEASEEN, J.F. (1973). Significance of the individual components of the Apgar score. Br. J. Anaesth., 45: 148-158.
- * CRESS, H.R.; SHAHER, R.M.; LAFFIN, R. y KARPOVICZ, K. (1977). Cord blood hyperlipoproteinemia and perinatal stress. Pediatr. Res., 11: 19-23.
- * CROUSE, J.R.; PARKS, J.S.; SCHEY, H.M. Y KAHL, F.R. (1985). Studies of low density lipoprotein molecular weight in human beings with coronary artery disease. J. Lipids. Res., 26: 566-74.
- * CUESTA, C.; SANCHEZ-MUNIZ, F.J.; GARCIA-LA CUESTA, A.; GARRIDO, R.; CASTRO, A.; SAN-FELIX, B. y DOMINGO, A. (1989). Effects of age and cigarette smoking on serum concentration of lipids and apolipoproteins in a male military population. Atherosclerosis, 80: 33-39.
- * CURRY, M.D.; GUSTAFSON, A.; ALAUPOVIC, P. y McCONATHY. (1978). Electroimmunoassay, radioimmunoassay and radial immunodiffusion assay evaluated for quantification of human apolipoprotein B. Clin. Chem., 24: 280-286.
- * DAHLSTRÖM, S.; VIIKARI, J.; AKERBLOM, H.K.; SOLAKIVI-JAAKKOLA, T.; UHARI, M.; DAHL, M.; LÄHDE, P.L.; PESONEN, E.; PIETIKÄINEN, P.; SUONINEN, P. y LOUHIVUORI, K. (1985). Atherosclerosis precursors in Finish children and adolescents. II. Height, weight, body mass index and skinfolds and their correlation to metabolic variables. Acta Paediatr. Scand., suppl. 318: 65-88.
- * DARMADY, J.M.; FOSBROOKE, A.S. y LLOYD, J.K. (1972). Prospective study of serum cholesterol levels during first year of life. Brit. Med. J., 2: 685-688.
- * DAVIS, P.A. y FORTE, T.M. (1982). Neonatal umbilical cord blood lipoproteins. Isolation and characterization of intermediate density and low density lipoproteins. Atherosclerosis, 2: 37-43.
- * DAVIS, P.A.; FORTE, T.M.; KANE, J.P.; HARDMAN, D.A.; KRAUSS, R.M. y BLUM, C.B. (1983a). Apolipoprotein and size heterogeneity in human umbilical cord blood low density lipoproteins. Biochim. Biophys. Acta, 753: 186-194.
- * DAVIS, P.A.; FORTE, T.M.; NICHOLS, A.V. y BLUM, C.B. (1983b). Umbilical

cord blood lipoproteins. Isolation and characterization of high density lipoproteins. Atherosclerosis, 3: 357-365.

* DECKELBAUM, R.J.; GRANOT, E.; OSCHRY, Y.; ROSE, L. y EISENBERG, S. (1984). Plasma triglyceride determines structure-composition in low and high density lipoproteins. Atherosclerosis, 4:225-231.

* DELLAGRAMMATICAS, H.D.; PAPAS, C.B. y PAPADATOS, C.J. (1987). Growth curves for Greek neonates at 28-43 weeks of gestation and the Bristol perinatal growth chart. En: New aspects of nutrition in pregnancy, infancy and prematurity. Xanthou, M. (ed.). Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam. pp. 47-54.

* DENNISON, B.A.; KIKUCHI, D.A.; SRINIVASAN, S.R.; WEBBER, L.S. y BERENSON, G.S. (1990). Measurement of alipoprotein B as a screening test for identifying children with elevated levels of low-density lipoprotein cholesterol. J. Pediatr., 117: 358-63.

* DEYOSE, G.; SCHEWEDITSCH, M.O.; PFEIFFER, K.P.; ZECHNER, R y KOSTNER, G. M. (1987). Correlation of hormones with lipid and lipoprotein levels during normal pregnancy and postpartum. J. Clin. Endocr. Metab., 64: 704-712.

* DIAS, V.C.; PARSONS, H.G.; BOYD,N.D. y KEANE, P. (1988).Dual-precipitation method evaluated for determination of high-density lipoprotein (HDL), HDL-2 and HDL-3 cholesterol concentrations. Clin. Chem., 34: 2322-2327.

* DIAZ, M.; LEAL, C.; RAMON Y CAJAL, J.; JIMENEZ, M.D.; MARTINEZ, H.; POCOTI, M. y GRANDE, F. (1989). Cord blood lipoprotein-cholesterol: Relationship birth weight and gestational age of newborns. Metabolism, 38: 435-438.

* DOBBING, J. y SANDS, J. (1978). Head circumference, biparietal diameter and brain growth in fetal and postnatal life. Early Hum. Dev., 2:81-87.

* DOBIASOVA, M.; STOZICKY, F. y KOPECKA, J. (1984). Lecithin-cholesterol acyltransferase activity in children in the early neonatal period. Biol. Neonate, 45: 165-168.

- * DOLPHIN, P.J.; BRECKENRIDGE, W.C.; DOLPHIN, M.A. y TAN, M.H. (1984). The lipoproteins of human umbilical cord blood. Apolipoprotein and lipid levels. Atherosclerosis, 51: 109-122.
- * DUBOWITZ, L.M.S.; DUBOWITZ, V. y GOLDBERG, C. (1970). Clinical assessment of gestational age in newborn infant. J. Pediatr., 77:1-10.
- * DUNN, P.M. (1972). The gestogram a new standard perinatal growth-chart. Proceedings 3rd German Congress of Perinatal Medicine. Stuttgart. Thieme Verlag. pp. 242-247.
- * DUNN, P.M. (1974). Methodology of reporting and analysis of perinatal morbidity and mortality. World Health Organisation document. ICD/PE/74.2: 1-20.
- * DUNN, P.M. (1985). The search for perinatal definitions and standards. Acta Paediatr. Scand., suppl. 319: 7-16.
- * DYERBERG, J.; HJORNE, N.; NYMAND, G. y OLSEN, J.S. (1974). Reference values for cord blood lipid and lipoprotein concentrations. Acta Paediatr. Scand., 63: 431-.
- * EXCLER, J.L.; SANN, L. y LASNE, Y. (1985). Anthropometric assessment of nutritional status in newborn infants: discriminative value of mid-arm circumference and skinfold thickness. Early Hum. Dev., 11: 169.
- * FABIANI, F. y RODRIGUEZ-FRANCES, I. (1984). Colesterol, triglicéridos y lipoproteínas en sangre de cordón. Relaciones materno-fetales. Rev. Esp. Pediatr., 40: 199-204.
- * FABRE, E.; PEREZ-HIDALGO, M.P.; GONZALEZ DE AGUERO, R. y col. (1982). Encuesta nacional sobre mortalidad perinatal. Año 1980. Tasas de mortalidad por grupos de peso al nacer. Progr. Obstet. Ginecol., 26: 163-168.
- * FALKNER, F. (1985). Some introductory concepts of human growth: An overview. Acta Paediatr. Scand., suppl. 319: 17-20.
- * FIELDING, C.J. y HAVEL, R.J. (1977). Lipoprotein lipase: Properties of the enzyme in solution. Arch. Pathol. Lab. Med., 101: 225-229.
- * FOMON, S.J. y NELSON, S.E. (1995). Tamaño y crecimiento. En "Nutrición

del lactante". Fomon S.J. (Ed.) 1ª edición española. Mosby/Doyma Libros. Madrid. Capítulo 4.

* FØNNEBØ, V.; DAHL, L.B.; MOE, P.J. y INGEBRETSEN, O.C. (1991). Does VLDL-LDL-cholesterol in cord serum predict future level of lipoproteins?. Acta Paediatr. Scand., 80: 780-785.

* FOSBROOKE, A.S. y WHARTON, B.A. (1973). Plasma lipids in umbilical cord blood from infants of normal and low birth weight. Biol. Neonate, 23: 330-338.

* FREEDMAN, D.S.; SRINIVASAN, S.R.; SHEAR, C.L.; FRANKLIN, F.A.; WEBBER, L.S. y BERENSON, G.S. (1986). The relation of apolipoproteins A-1 and B in children to parental myocardial infarction. N. Engl. J. Med., 315: 721-726.

* FREDRICH, R.R.; SRINIVASAN, S.R.; WEBBER, L.S.; RIETH, M.C. y BERENSON, G.S. (1978). Serum lipids and lipoproteins at birth in a biracial population: The Bogalusa heart study. Pediatr. Res., 12: 858-863.

* FRIEDEWALD, W.T.; LEVY, R.I. y FREDERICKSON, D.S. (1972). Estimation of plasma low density lipoprotein cholesterol concentration without use of the preparative ultracentrifugation. Clin. Chem., 18: 499-509.

* FRIEDMAN, H.I. y CARDELL, R.R. Jr. (1972). Morphological evidence for the release of chylomicra from intestinal absorptive cells. Exp. Cell Res., 75: 57.

* GAIRDNER, D. y PEARSE, J. (1971). A growth chart for premature and other infants. Arch. Dis. Child, 46: 783-787.

* GARAGORRI, J.M. y PEREZ GONZALEZ, J.M. (1992). Enanismos de origen intrauterino. En: Retrasos del crecimiento: fisiopatología. Moreno B, Tresguerres JAF (eds.). Madrid. Díaz de Santos; pp. 206-228.

* GARCIA-PEREGRIN, E. (1988). Evolución perinatal de las enzimas de la colesterogénesis. En: Bioquímica perinatal (aspectos básicos y patológicos). Herrera, E. (ed.). Ceura, pp. 301-317.

* GARN, S.M. y CLARCK, D.C. (1975). Nutrition, growth, development and maturation. Findings from the ten-state nutrition survey of 1968-1970. Pediatrics, 56: 306-.

- * GARRIDO, R. (1986). Algunos factores de riesgo de la enfermedad coronaria en una población de jóvenes aspirantes a la Academia General Militar. II. Factores protectores: HDL-colesterol y apoproteínas A y A-1. Tesina de Licenciatura. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.
- * GARROW, J.S. (1981). Treat obesity seriously. Churchill Livingstone. Edinburgh.
- * GARROW, J.S. (1983). Indices of adiposity. Nutr. Abst. Rev. Clin. Nutr., 53: 697-.
- * GEISEL, J.; SCHLEIFENBAUM, T.; WELBHAAR, B. y OETTE, K. (1992). Screening for familial defective apolipoprotein B-100 in newborns. 59th EAS Congress Niza, Abt 151.
- * GENEST, J.J.; Mc NAMARA, J.R.; ORDOVAS, J.M.; JENNER, J.L.; SILBERMAN, S.R.; ANDERSON, K.M.; WILSON, P.W.F.; SALEM, D.N. y SCHAEFER, E.J. (1992). Lipoprotein cholesterol, apolipoprotein A-I and B and lipoprotein (a) abnormality in men with premature coronary heart disease. J. Am. Coll. Cardiol., 19: 792-802.
- * GEORGIEFF, M.K.; SASANOW, S.R.; MAMMEL, M.C. y PEREIRA, G.R. (1986). Mid-arm circumference ratios for identification of symptomatic LGA, AGA and SGA newborn infants. J. Pediatr., 109: 316-321.
- * GENZEL-BOROVICZENY, O.M.; FORTE, T.A. y AUSTIN, M. (1986). High-density lipoprotein subclass distribution and human cord blood lipid levels. Pediatr. Res., 20: 487-491.
- * GENZEL-BOROVICZENY, O.D.; HARLINGUE, A.E; SCOTT, C.; KAO, L.C. y FORTE, T.M. (1988). High-density lipoprotein subclass distribution in premature newborns before and after the onset of enteral feeding. Pediatr. Res., 23: 543-547.
- * GIDEZ, L.I.; MILLER, G.J.; BURSTEIN, M.; SLAGLE, S. y ELDER, H.A. (1982). Separation and quantitation of subclasses of human plasma high density lipoproteins by simple precipitation procedure. J. Lipids Res., 23: 1206-1223.
- * GILFILLAN, C.A.; TSERNG, K.Y. y KALHAN, S. (1985). Alanine production

by the human fetus at term gestation. Biol. Neonate, 47: 141-147.

* GINSBURG, B.E. y ZETTERSTROM, R. (1980a). Serum cholesterol concentrations in early infancy. Acta Paediatr. Scand., 69: 581-585.

* GINSBURG, B.E. y ZETTERSTROM, R. (1980b). Serum cholesterol concentrations in newborn infants with gestational ages of 28-42 weeks. Acta Paediatr. Scand., 69: 587-592.

* GIRARD, J. y FERRE, P. (1982). Metabolic and hormonal changes around birth. En: Biochemical development of the fetus and neonate. Jone C.T. (ed.). Elsevier Biochemical Press, Amsterdam, pp. 551-571.

* GIVNER, M.L. y JAFFE, R.B. (1971). Cholesterol biosynthesis in human fetal liver and adrenal. Steroids, 18: 1.

* GLUECK, C.J.; HECMAN, F., SCHOENFELD, M. ; STEINER, P. y PEARCE, W. (1971a). Neonatal familial type II hyperlipoproteinemia: Cord blood cholesterol in 1.800 births. Metabolism, 20: 597-608.

* GLUECK, C.J.; STEINER, P. y LEUBA, U. (1971b). Cord blood low-density lipoprotein-cholesterol estimation versus measurement with the preparative ultracentrifuge. J. Lab. Clin. Med., 82: 467-472.

* GOMEZ-GERIQUE, J.A. y RODRIGUEZ, J.M. (1984). Determinación de colesterol de HDL mediante métodos de precipitación: estudio de los posibles factores que pudieran modificar el resultado final de cada uno de ellos. Química Clínica, 3: 249-261.

* GOMEZ-GERIQUE, J.A. (1988a). Metabolismo de las lipoproteínas. En: Lipoproteínas plasmáticas (2ª ed.) Editorial Imprinta Juvenil S.A., Barcelona.

* GOMEZ-GERIQUE, J.A. (1988b). Lipoproteínas plasmáticas. Boehringer Mannheim S.A. Barcelona.

* GOÑI, I.; GARCIA-DIZ, L.; CUESTA, C.; SANCHEZ-MUNIZ, F.J. y CASTRO, A. (1989). Relationships between anthropometrical measurement, lipemia and apolipoproteinemia in a sample of Madrid secondary school adolescents. Nut. Rep. Int., 39: 1.167-1.175.

* GORDON, T.; CASTELLI, W.P.; HJORTLAND, M.N. y col. (1977). High-

density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. Am. J. Med., 62: 707-714.

* GORDON, D.J. y RIFKIND B.M. (1989). High density lipoprotein: the clinical implication of recent studies. N. Engl. J. Med., 321: 1311-1316.

* GREEN, P.H.R.; GLICKMAN, R.M.; SAUDEK, C.D.; BLUM, C.B. y TALL, A.P. (1979). Human intestinal lipoprotein-studies in chyluric subjects. J. Clin. Invest., 64: 233.

* GRUENWALD, P. (1966). Growth of the human fetus. Am. J. Obstet. Gynecol., 94: 1.112-1.119.

* GRUPO COOPERATIVO ESPAÑOL PARA EL ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA (1995a). Factores de riesgo cardiovascular en España. Estudio RICARDIN I: Valores de referencia. An. Esp. Pediatr., 43: 5-10.

* GRUPO COOPERATIVO ESPAÑOL PARA EL ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA (1995b). Factores de riesgo cardiovascular en España. Estudio RICARDIN II: Valores de referencia. An. Esp. Pediatr., 43: 11-17.

* GUNNAR, E. y ANDERSEN, M.D. (1979). Neonatal diagnosis of familial type II. Hyperlipoproteinemia. Pediatrics, 57: 214-220.

* HA, Y.C.; CALVERT, G.D.; McINTOSH, G.H. y BARTER, P.J. (1981). A physiologic role for the esterified cholesterol transfer protein: in vivo studies in rabbits and pigs. Metabolism, 3: 380.

* HAHN, P. (1982). Development of lipid metabolism. Ann. Rev. Nutr., 2: 91-111.

* HACK M.; FANAROFF, A.A.; KLAUS, M.H.; MENDELAWITZ, B.D. y MERKATZ, I.R. (1976). Neonatal respiratory distress following elective delivery. A preventable disease?. Amer. J. Obstet. Gynecol., 126: 43-.

* HAI-JIANG CAI; CHONG-LUN XIE; QI CHEN; XIN-YING CHAN y YUE-HUA CHEN. (1991). The relationship between hepatic low-density lipoprotein receptor activity and serum cholesterol level in the human fetus. Hepatology, 13: 852-857.

- * HANDMANN, E. (1906). Über das hirngewicht des menschen. Arch. Anat. Physiol. Anat. Abat., 1.906: 1-40.
- * HARDELL, L.I. (1981a). Serum lipids and lipoproteins at birth based on a study of 2.815 newborn infants. I. Concentrations and distributions of triglycerides and cholesterol. Acta Paediatr. Scand., suppl. 285: 5-10.
- * HARDELL, L.I. (1981b). Serum lipids and lipoproteins at birth based on a study of 2.815 newborn infants. II. Relations between materno-fetal factors and the concentrations of triglycerides and cholesterol. Acta. Paediatr. Scand., suppl, 285 : 11-20.
- * HARRISON, V.C. y PEAT, G. (1975). Serum cholesterol and bowel flora in the newborn. Am. J. Clin. Nutr. 28: 1.351-1.353.
- * HAVEL, R.J. (1980). Lipoprotein biosynthesis and metabolism. Ann. NY. Acad. Sci., 348: 16-27.
- * HERNANDEZ, M. (1992). El patrón de crecimiento humano. Factores que condicionan y regulan el crecimiento. An. Esp. Pediatr., 36: S50: 9-18.
- * HERRERA, E. (1988). Introducción. En: Bioquímica perinatal (Aspectos básicos y patológicos). Herrera, E. (ed.). Ceura. Madrid, pp. 11-13.
- * HERRERA, E.; GOMEZ-CORONADO, D. y LASUNCION, M.A. (1987). Lipid metabolism in pregnancy. Biol. Neonate, 51: 70-77.
- * HERRERA, E.; KNOPP, R. y FREINKEL, N. (1969). Carbohydrate metabolism in pregnancy. VI. Plasma fuels, insulin, liver composition, gluconeogenesis, and nitrogen metabolism during late gestation in the fed and fasted rat. J. Clin. Invest., 48: 2.260-2.272.
- * HERRERA, E. y LASUNCION, M.A. (1990). Nutrición fetal. Transporte placentario de metabolitos y adaptaciones metabólicas de la madre. En: XII Reunión Anual de Medicina Perinatal. IIº Workshop Neonatal. Metabolismo, nutrición y alimentación del prematuro y recién nacido de bajo peso. Valencia, Noviembre 1990. ENE. Madrid, pp. 37-50.
- * HYTEN, F. y LEITCH, I. (1971). The physiology of human pregnancy. 2nd edition, Blackwell Scient. Publ., Oxford, pp. 286-369.

- * INNERARITY, T.L.; BERSOT, T.P.; ARNOLD, K.S.; WEISGRABER, K.H.; DAVIS, P.A.; FORTE, T.M. y MAHLEY, R.W. (1984). Receptor binding activity of high density lipoproteins containing apolipoprotein E from abetalipoproteinemic and normal neonate plasma. Metabolism, 33: 186-195.
- * IUIS-NHLBI-CDS APOLIPOPROTEIN STANDARDIZATION PROGRAM. (1986). *Phase IV. Apolipoprotein Standardization. International Collaborative Study Centers for Disease Control. Atlanta (USA)*.
- * JAIN, S.K. (1985). Prematurity and lecithin: cholesterol acyltransferase deficiency in newborn infants. Pediatr. Res., 19: 58-60.
- * JOHANSON, J.; CARLSON, L.A.; LANDOU, C. Y HAMSTEN, A. (1991). High density lipoproteins and coronary atherosclerosis: a strong inverse relation with the largest particles in confined to normotriglyceridemic subjects. Arteriosclerosis and Thrombosis, 11: 174-182.
- * JOHNSON, H.J.; SIMPSON, E.R.; CARR, B.R.; MAC DONALD, P.C. y PARKER, C.R. (1982). The levels of plasma cholesterol in the human fetus throughout gestation. Pediatr. Res., 16: 682-683.
- * JONES, C.T. y ROLPH, T.P. (1985). Metabolism during fetal life: a functional assessment of metabolic development. Physiol. Rev., 65: 357-430.
- * JOVER SANZ, E. (1994). Clasificación y diagnóstico de las dislipemias. En: *Metabolismo lipídico. Investigación en biomedicina. Manuel de Oya (ed.)*. Fundación Jiménez Díaz Universidad Autónoma de Madrid. International Marketing and Communications S:A: Madrid pp. 15-37.
- * KALHAN, S.C.; OLIVEN, A.; KING, K.C. y LUCERO, C. (1986). Role of glucose in the regulation of endogenous glucose production in the human newborn. Pediatr. Res., 20: 49-52.
- * KALKHOFF, R.K.; JACOBSON, M. y LEMPER, D. (1970). Progesterone, pregnancy and the augment plasma insuline reponse. J. Clin. Endocrinol. Metabol., 31: 24-28.
- * KANAWATI, A.A.; HADDAD, N. y MCLAREN, D.S. (1969). The arm circumference as a public health index of protein-calorie malnutrition of early childhood: preliminary results with mid-arm and muscle mid-arm circunferen ces

used as nutritional screening procedures for pre-school children in Lebanon. J. Trop. Pediatr., 15: 233-.

* KANAWATI, A.A. y MCLAREN, D.C. (1970). Assessment of marginal malnutrition. Nature, 228: 573-.

* KARATHANASIS, S. (1992). Lipoprotein metabolism : High density lipoproteins. En: Molecular Genetics of Coronary Artery Disease. Candidate Genes and Processes in Atherosclerosis. Lusis, A.J.; Rotter, J.L. y Sparders, R.S. (eds.) S Karger AG, Basel, Switzerland, pp 140-171.

* KARPE, F.; TORNVALL, P.; OHVECRONA, T.; STEINER, G; CARLSON, L.A. y HAMSTEN, A. (1993). Composition of human low density lipoprotein: effect of postprandial triglyceride-rich lipoproteins, lipoprotein lipase, hepatic lipase and cholesteryl ester transfer protein. Atherosclerosis, 98: 33-49.

* KEEN, D.V. y PEARSE, R.G. (1985). Birthweight between 14 and 42 weeks' gestation. Archiv. Dis. Child, 60: 440-446.

* KEKKY, M. (1980). Lipoprotein lipase action determining plasma high density lipoprotein cholesterol in adult normolipemic. Atherosclerosis, 37: 3-50.

* KESTELOOT, H.; CLAES, J. y DODION-FRANSEN, J. (1975). The serum cholesterol value at birth and the age of 5 weeks. Eur. J. Cardiol., 213: 285-289.

* KEYS, A. (1970). Coronary heart disease in seven countries. Circulation, 41: 162-183.

* KHAMSI, F.; MEKATZ, I. y SOLOMON, S. (1972). The conversion of acetate to cholesterol in the fetus of baboon and the transfer of cholesterol from mother to fetus. Endocrinol., 91: 6-11.

* KHERKEULIDZE, P.; JOHANSSON, J. Y CARLSON ,L.A. (1991). High density lipoprotein particle size distribution in cord blood. Acta Paediatr. Scand., 80: 770-779.

* KIRSTEIN, D.; JOHANSEN, K.B.; PETERSEN, M.B.V. y ANDERSEN, G.E. (1985). Changes in plasma lipoproteins from first day to third week of life in healthy breast-fed infants. Acta Paediatr. Scand., 74: 733-737.

- * KLEEBERG, J. y POLISHUK, W.Z. (1963). Lipid determinations in maternal and fetal blood. Br. J. Obstet. Gynecol., 70: 701-.
- * KLIMOV, A.N.; GLUECK, C.J. y GARTSIDE, P.S. (1979). Cord blood high density lipoproteins: Leningrad and Cincinnati. Pediatr. Res., 12: 208-210.
- * KNOPP, R.; HERRERA, E. y FREINKEL, N. (1970). Carbohydrate metabolism in pregnancy. VIII. Metabolism of adipose tissue isolated from fed and fasted pregnant rats during late gestation. J. Clin. Invest., 49: 1.438-1.446.
- * KNUIMAN, J.T.; HAUTVAST, J.G.A.J.; ZWIAVER, K.F.M. et al (1988). Blood pressure and excretion of sodium, potassium, calcium and magnesium in 8 and 9 year old boys from 19 european centres. Eur. J. Clin. Nutr., 42: 847-855.
- * KOENIGSBERGER, MR. (1966). Judgement of fetal age. I. Neurologic evolution. Pediatr. Clin. North. Am., 13: 823-833.
- * KOSTNER, G.M.; MOLINARI, E. y PICHLER, P. (1985). Evaluation of a new HDL-2/HDL-3 quantitation method based on precipitation with polyethylen glycol. Clin. Chim. Acta, 148: 139-147.
- * KRAUER, F.; JOYCE, J. y YOUNG, M. (1973). The influence of high maternal plasma glucose levels, and maternal blood flow on the placental transfer of glucose in guinea-pig. Diabetología, 9: 453-456.
- * KRÖEGER, S. y HAHN, P. (1983). Cholesterol synthesis in the small intestine and adipose tissue of suckling rats. The effect of litter size. Biol. Neonate, 44: 123-128.
- * KWITEROVICH, P.O.; LEVY, R.I. y FREDRICKSON, D.S. (1973). Neonatal diagnosis of familial type II hyperlipoproteinemia. Lancet ii: 118-122.
- * LAMARCHE, B.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P.J.; CANTIN, B.; BERNANRD, P.M.; DAGENAIS, G.R. Y DESPRES, J.P. (1995). Apolipoprotein A-1 and B levels and the risk of ischemic disease during a five-year follow-up of men in the Quebec Cardiovascular Study. Circulation, 94: 273-278.
- * LANDAU, R. y LUGIBIHL, K. (1967). The effect of progesterone on the concentration of plasma amonoacids in man. Metabolism, 16: 1.114-1.122.
- * LANE, D.M. y McCONATHY, W.J. (1983). Factors affecting the lipid and

apolipoprotein levels of cord sera. Pediatr. Res., 17: 83-91.

* LANE, D.M. y McCONATHY, W.J. (1986). Changes in the serum lipids and apolipoproteins in the first four weeks of life. Pediatr. Res., 20: 332-337.

* LASTRA SANCHEZ, G. y MARTINEZ VALVERDE, A. (1988). Colesterol total en recién nacidos de bajo peso a lo largo del primer año de vida. Acta Pediatr. Esp., 46: 162-170.

* LASUNCION, M.A. (1988). Modulación de la transferencia de nutrientes de la madre al feto. En Bioquímica perinatal (aspectos básicos y patológicos). Herrera, E. (ed.). Ceura. Madrid. pp 93-108.

* LAURELL, C.B. (1972). Electroimmuno assay. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 29 (suppl. 124): 21-37.

* LEWIS, B.; CHAIT, A.; SIGURDSSON, G.; MANCINI, M.; FARINARO, E. et al. (1978). Serum lipoproteins in four European communities: a quantitative comparison. Eur. J. Clin. Invest., 8: 165-169.

* LEWIS, L.A.; OLMSTEDT, F.; PAGE, I.H.; LAWRY, E.Y.; MANN, G.V.; STARE, F.J.; HANING, M.; LAUFFER, M.A.; GORDON, T. y MOORE, F.E. (1957). Serum lipid levels in normal persons. Findings of a cooperative study of lipoproteins and atherosclerosis. Circulation, 16: 227-245.

* LA ROSA, J.C.; DONZELLI, G.; BELLASI, S. y GIULIANA, A. (1980). Lipidi in epoca perinatali. Min. Ped., 32: 389-392.

* LIN, D.S.; PITKIN, R. y CONNOR, W.E. (1977). Placental transfer of cholesterol into the human fetus. Am. J. Obst. Gynecol., 128: 735-739.

* LOPES-VIRELLA, H.F.; STONE, P.; ELLIS, S. y COLWELL, J.A. (1977). Cholesterol determination in high density lipoproteins separated by three different methods. Clin. Chem., 23: 882-886.

* LOPEZ CARDOSO, M. y KLEIN W. (1984). Ketone-body utilization and lipid synthesis by developing rat brain: A comparison between *in vivo* and *in vitro* experiments. Neurochemistry Intern., 6: 459-466.

* LUBCHENKO, L.; HASNAMAN, C.; DRESSLER, M. y BOYD, E. (1963). Intrauterine growth estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks

of gestation. Pediatrics, 32: 793-800.

* LLOBERA, M. y RAMIREZ, I. (1988). Estructura y metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas en la etapa perinatal. En: Bioquímica perinatal (Aspectos básicos y patológicos). Herrera, E. (ed.). Ceura, Madrid. pp. 319-346.

* MALLOV, S. y ALOUSI, A.A. (1965). Lipoprotein lipase activity of rat and human placenta. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 119: 301-306.

* MANCINI, G.; CARBONARA, A.O. y HEREMANS, J.F. (1965). Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. Immunochemistry, 2: 235-254.

* MARCOVINA, S.; DICOLA, G. y CATAPANO, A.L. (1986). Radial-immunodiffusion assay of human apolipoprotein A-1 with use of two monoclonal antibodies combined. Clin. Chem., 31: 2.155-2.159.

* MAU, G.; BRINKMANN, G. y ANGER, H. (1983). Lipoprotein pattern in umbilical cord blood of neonates of smoking and non-smoking mothers. Acta Paediatr. Scand., 72: 755-756.

* MAYNARD, Y.; RODEN, D.C.; TIKKANEN, M.J.; SCHONFELD, G. y LADENSON, J.H. (1984). Radioimmunoassay of apolipoprotein B with use of monoclonal antibodies. Clin. Chem., 30: 1.620-1.624.

* McCONATHY, W.J.; BLACKETT, P.R. y KLING, O.R. (1981). Studies on serum apolipoproteins and lipids in amniotic fluid and neonatal urine. Clin. Chim. Acta, 111: 153-.

* McCONATHY, W.J. y LANE, D.M. (1980). Studies on the apolipoproteins and lipoproteins of cord serum. Pediatr. Res., 14: 757-761 .

* McGOWAN, M.W.; ARTISS, J.D.; STRANDGERGH y ZAK, B. (1983). A peroxidase-coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. Clin. Chem., 79: 93-98.

* McNAMARA, D.J.; QUACKENBUSCH, F.W. y RODWELL, V.W. (1972). Regulation of hepatic β -hydroxy- β -methylglutaryl coenzyme A reductase. Developmental pattern. J. Biol. Chem., 247: 5.805-5.810.

- * MEDINA, J.M. (1988). Homeostasis energética perinatal. Adaptación metabólica a la vida extrauterina. En: Bioquímica perinatal (Aspectos básicos y patológicos). Herrera, E. (ed.). Ceura, Madrid, pp. 199-226.
- * MELICHAR, V.; NOVAK, M.; HAHN, P.; KOLDOVSKY, O. y ZEMAN, L. (1962). Changes in the blood levels of lipid metabolites and glucose following a fatty meal in infants. Acta Paediatr. Scand., 51: 481-.
- * MEREDITH, H.V. (1970). Body weight at birth of viable human infants: a world-wide comparative treatise. Human Biol., 42: 217-264.
- * METZGER, B. y FREINKEL, N. (1987). Accelerated starvation in pregnancy: implications for dietary treatment of obesity and gestational diabetes mellitus. Biol. Neonate, 51: 78-85.
- * MISHKEL, M.A. (1974). Neonatal plasma lipids as measured in cord blood. G.M.A. Journal, Vol. III, 775-777.
- * MILLER, H.C. y HASSASNEIN, K. (1971). Diagnosis of impaired fetal growth in newborn infants. Pediatrics, 48:511-522.
- * MILLER, G.E. y MILLER, N.E. (1975). Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. Lancet, 1: 16-19.
- * MUÑOZ CALVO, M.T. (1993). Tratamiento dietético de las hipercolesterolemias. En: Alimentación Infantil, Hernández Rodríguez, M. (ed.), 2ª edición Díaz de Santos, S.A. Madrid. pp. 203-213.
- * MUSLINER, T.A.; GIOTAS, C. y KRAUSS, R.M. (1986). Presence of multiple subpopulations of lipoproteins of intermediate density in normal subjects. Atherosclerosis, 6: 79-87.
- * NAEYE, R.L. y TAFARI, N. (1983). Risk factors in pregnancy and diseases of the fetus and newborn. Williams & Wilkins, Baltimore.
- * NAEYE, R.L. y TAFARI, N. (1985). Biologic bases for International fetal growth curves. Acta Paediatr. Scand, suppl. 319: 104-109.
- * NAITO, H.K. (1985). The association of serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins with coronary artery disease assessed by coronary arteriography. Ann. N.Y. Acad. Sci., 454: 230-238.

- * NAKAI, T.; TAMAI, T.; YAMADA, S.; KOBAYASHI, T.; HAYASHI, I.; KUTSI, Y.; OIDA, K. y TAKEDA, R. (1981). Plasma lipids and lipoproteins in Japanese adults and umbilical cord blood. Artery, 9: 132-150.
- * National Cholesterol Education Program (1992). Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents 89: 525-584.
- * NAVAB, M.; BERLINER, J.A.; WATSON, A.D.; HAMA, S.Y.; TERRITO, A.L.; SHIH, D.M.; VAN LENTEN, B.J.; FRANK, J.S.; DEMER, L.L.; EDWARDS, P.A. y FOGELMAN A.M. (1996). The Yin and Yang of oxidation in the development of the fatty streak. A review based on the 1994 George Lyman Duff Memorial lecture. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 16: 831-842.
- * NESSTRUCK, A.C. y RUBINSTEIN, D. (1976). The synthesis of apoproteins of very low density lipoproteins isolated from the Golgi apparatus of rat. Can. J. Biochem., 54: 617-628.
- * NESTEL, P.J.; REARDON, M. y BILLINGTON, T. (1979). In vivo transfer of cholesteryl esters from high density lipoproteins to very low density lipoproteins in man. Biochim. Biophys. Acta, 573: 403.
- * NEWMAN, W.P.; FREEDMAN, D.S.; VOORS, A.W. et al. (1986). Relationship of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study. N. Engl. J. Med., 314: 138-144.
- * NICHOLS, A.V.; GONG, E.L. y BLANCHE, P.J. (1981). Interconversion of high density lipoproteins during incubation of human plasma. Biochem. Biophys. Res. Commun., 100:391.
- * NICHOLS, A.V.; BLANCHE, P.J. y GONG, E.L. (1983). Gradient gel electrophoresis of human plasma high density lipoproteins. En: CRF handbook of electrophoresis. Vol III. Lewis LA, (ed.). Boca Raton. FL: CRC Press, 29-47.
- * NIKKILA, E.A.; TASKINEN, M.R. y KEKKI, M. (1978). Relation of plasma high-density lipoprotein cholesterol to lipoprotein-lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of man. Atherosclerosis, 29: 497.
- * NISHIDA, H.; SAKAMOTO, S. y SAKANOVE, M. (1985) New fetal growth curves for Japanese. Acta Paediatr. Scand., suppl. 319: 62-67.
- * NOBLE, R.C. y SHAND, J.H. (1983). A comparative study of the distribution

and fatty acid composition of the lipoproteins in the fetal and maternal plasma of sheep. Biol. Neonate, 44: 10-20.

* NOZAKI, S.; KUBO, M.; SUDO, H. y col. (1986). The role of hepatic triglyceride lipase in the metabolism of IDL. Postheparin lipolytic activities determined by a sensitive nonradioisotopic method in hyperlipidemic patients and normals. Metabolism, 35: 53-58.

* OMS (1984) Le programme européen de l'OMS relatif aux maladies cardiovasculaires. La santé publique en Europe, 15. Bureau Regional de l'Europe. Copenhagen.

* OMS (1985). Investigaciones sobre la tensión arterial en los niños. OMS. Informes Técnicos, 715. Ginebra.

* OSE, L.; IDEN, A.; BAKKE, T. y AARSKONG, D. (1975). Neonatal screening for hyperlipidaemia. Postgrad. Med. J., 51: suppl. 8: 88-92.

* PADIATELLIS, C.; CONSTANTOPOULOS, C.; SOFATZIS, J. y ANTONOPOULOS, J. (1971). Determination of representative growth curves in relation to gestational age. Archives of the Greek Pediatric Association, 5-6: 200-214.

* PALACIN, M. (1988). Estructura de la placenta y transferencia placentaria de metabolitos. En: Bioquímica perinatal (Aspectos básicos y patológicos). Herrera, E. (ed.). Ceura, Madrid, pp. 63-92.

* PALACIN, M.; LASUNCION, M. y HERRERA, E. (1984). Transporte de metabolitos a través de la placenta. Rev. Esp. Pediatr., 40: 163-198.

* PALACIN, M.; LASUNCION, M.A.; MARTIN DEL RIO, R. y HERRERA, E. (1985). Placental formation of lactate from transferred L-alanine and its impairment by amino oxy-acetate in the late pregnant rat. Biochem. Biophys. Acta, 841: 90-96.

* PAPADATOS, C.; PAPAEVANGELOU, G.; ALEXIOU, D.; PAPOUTSAKIS, G. y SARAFOGLOU, H. (1972). Standards of birthweight, length and head circumference by gestational age. Ippokratis, 1: 26-35.

* PARKER, C.R.; SIMPSON, E.R.; BILHEIMER, D.W.; LEVENO, K.; CARR, B.R. y MACDONALD, P.C. (1980). Inverse relationship between low-density

lipoprotein-cholesterol and dehydroiso-androsterone sulfate (DHEAS) in human fetal plasma. Science, 208: 512-514.

* PARKER, C.R. Jr.; CARR, B.R.; WINKEL, C.A.; CASEY, M.L.; SIMPSON, E.R. y MACDONALD, P.C. (1983a). Hypercholesterolemia due to elevated low-density lipoprotein-cholesterol in newborns with anencephaly and adrenal atrophy. J. Clin. Endocrinol. Metab., 57: 37-43.

* PARKER, C.R. Jr.; CARR, B.R.; SIMPSON, E.R. y MACDONALD, P.C. (1983b). Decline in the concentration of low-density lipoprotein-cholesterol in human fetal plasma near term. Metabolism, 32: 919-923.

* PARKER, C.R. Jr.; LEVENO, K.J.; MILEWICH, L. y MACDONALD, P.C. (1986). Lecithin-sphingomyelin ratios in amniotic fluid of pregnancy with anencephalic fetus. Obstet. Gynecol., 68: 546-548.

* PARKER, C.R. Jr.; HANKINS, G.D.V.; GUZICK, D.S.; ROSENFELD, C.R. y MACDONALD, P.C. (1987a). Ontogeny of unconjugated estriol in fetal blood and their relation of estriol levels at birth to the development of respiratory distress syndrome. Pediatr. Res., 31: 386-390.

* PARKER, C.R. Jr.; MACDONALD, P.C.; CARR, B.R. y MORRISON, J.C. (1987b). The effects of desamethasone and anencephaly on newborn serum levels of apolipoprotein A-1. J. Clin. Endocrinol. Metab., 65: 1.098-1.101.

* PARKER, C.R.; FORTUNATO, S.J.; CARR, B.R.; OWEN, J.; HANKINGS, G.D.V. y HAUTH, J.C. (1988). Apolipoprotein A-1 in umbilical cord blood of newborn infants relation to gestational age and high-density lipoprotein cholesterol. Pediatr. Res., 23: 348-351.

* PARKS, J.S. y BULLOCK, B.C. (1987). Effect of fish oil versus lard diets on the chemical and physical properties of low density lipoproteins of nonhuman primates. J. Lipid. Res., 28: 173-182.

* PARMELEE, A.H.; STERN, E. y HARRIS, M.A. (1972). Malnutrition of respiration in premature and young infants. Neuropaediatric, 3: 294-304.

* PATSCH, R.J.; GOTTO, A.M. Jr.; OLIVECRONA, T. y EISENBERG, S. (1978). Formation of high density lipoprotein 2-like particles during lipolysis of very low density lipoproteins in vitro. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 75: 4519.

- * PATSCH, W.; BROWN, S.A.; MORRISETT, J.D.; GOTTO, A.M. y PATSCH, J.R. (1989). A dual-precipitation method evaluated for measurement of cholesterol in high-density lipoprotein subfractions HDL-2 and HDL-3 in human plasma. Clin. Chem., 35: 265-270.
- * PECORARI, D. (1984). Normal and abnormal development of human embryos and fetuses: embrionic-fetal growth and intrauterine environment. En: Clinical pharmacology in pregnancy. Knemmerte, H.P. y Bredel, K. (eds.). Thieme-Stralton, Inc., New York, pp. 34-39.
- * PECORARI, D.; COSTA, L. y BARBONE, F. (1985). Practical application of the Bristol Perinatal Growth chart to Mediterranean populations. Acta Paediatr. Scand., suppl. 319: 80-83.
- * PEREA, S. (1994). Perfil antropométrico y lipoproteico de los neonatos del estudio "Área de Toledo". Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.
- * PEREZ-GONZALEZ, J.M.; VENTURA, P.; LARRAD, L.; GARCIA, C. y RUBIO, E. (1983). Malnutrición intrauterina. Estudio "in vitro" de su capacidad defensiva. Cuadernos Bioestadística., 1: 30-46.
- * PESCE, M.A. y BODOURIAN, S.H. (1977). Interference with the enzymic measurement of cholesterol in serum by use of five reagent kits. Clin. Chem., 23: 757-760.
- * PETERSEN, S.; LARSEN, T. y GRESIEN, G. (1989). Fetal abdominal circumference rather than fetal femur length/abdominal circumference ratio predicts fetal malnutrition in high risk pregnancies. J. Perinat. Med., 17: 439-445.
- * PLAZA, I. (1991). Grupo de Expertos de las Sociedades Españolas de Arteriosclerosis, Cardiología, Pediatría, Nutrición y Medicina Preventiva. Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. Clin. Invest. Arteriosclerosis, 3: 47-66.
- * POCOVI, M. (1988). Metabolismo lipídico en recién nacidos prematuros. En: Bioquímica perinatal (Aspectos básicos y patológicos). Herrera, E. (ed.). Ceura, Madrid, pp. 857-888.

- * POCOVÍ, M. Y CIVEIRA, F. (1991). Biología molecular de la arteriosclerosis. En: Curso de formación continuada de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Gómez-Gerique J. y Ros Rahola E. (eds.). Unidad 3. IMC, Madrid, pp 47-76.
- * POCOVÍ, M. y JIMENEZ, M.D. (1992) . Diagnóstico de dislipoproteinemias hereditarias en recién nacidos. Actualidad Nutricional, 12, 4: 31-48.
- * POTTER, E.L. (1952). Pathology of the fetus and newborn. Year Book Publication 13, Chicago.
- * POTTER, J.M. (1977). Perinatal plasma lipid concentrations. Aust. Nz. J. Med., 7: 155-160.
- * PRUVOT, I.; FIEVET, C.; DURIEUX, C.; VU-DAC, N. y FRUCHART, J.C. (1988). Electroimmuno and immunonephelometric assays of apolipoprotein A-1 by using a mixture of monoclonal antibodies. Clin. Chem., 34: 2.048-2.052.
- * QUERO JIMENEZ, J. (1988). Situaciones de riesgo para el cerebro en el periodo perinatal. En: Bioquímica perinatal (Aspectos básicos y patológicos). Herrera, E. (ed.). Ceura, Madrid, pp. 1.027-1.043.
- * QUERO, J. (1995). Nutrición del recién nacido con crecimiento intrauterino retardado. En: Borrajo E y col. (Eds.). Nuevas perspectivas en alimentación infantil. Madrid. Ergon S.A. pp. 417-424.
- * RADER, D.J.; HOEG, J.M. y BREWER, H.B. (1994). Quantitation of plasma apolipoproteins in the primary and secondary prevention of coronary artery disease. Ann. Inter. Med., 120: 1012-1025.
- * RAFSTED, S. (1955). Studies on serum lipids and lipoproteins in infancy and childhood. Acta Paediatr. Scand., 44: suppl. 102: 1-109.
- * RAJARAM, D.V.; WHITE, G.H. y BARTER, P.J. (1980). Partial purification and characterisation of a triacylglycerol-transfer protein from rabbit serum. Biochim. Biophys. Acta, 617: 383.
- * RAMIREZ, I.; LLOBERA, M. y HERRERA, E. (1983). Circulating triacylglycerols, lipoproteins and tissue lipoprotein lipase activities in rat mothers and off- spring during the perinatal period: Effect of postmaturity. Metabolism, 32: 333-341.

- * RAMON Y CAJAL, J.; POCOTI, M.; JIMENEZ, D.; ROMERO, M.A.; GONZALEZ, R.; MARTINEZ, H. y GRANDE, F. (1985). Plasma lipids, apolipoproteins A and B in maternal and umbilical vessels in term pregnancies. Artery, 13: 32-40.
- * RAMON Y CAJAL, J. y POCOTI, M. (1988). Plasma lipids and high density lipoprotein cholesterol in maternal and umbilical vessels in twin pregnancies. Artery, 15: 109-117.
- * REICHL, D. y MILLER, N.E. (1989). Pathophysiology of reverse cholesterol transport: Insights from inherited disorders of lipoprotein metabolism. Arteriosclerosis 9: 785-797.
- * REICHMAN, B.; CHESSEX, P.; PUTET, G.; VERELLEN, G.; SMITH, J.M.; HEIM, T. y SEVYER, P.R. (1981). Diet, fat accretion and growth in premature infants. N. Engl. J. Med., 305: 1.495-.
- * RIFAI, N. y KING, M.E. (1986). Immunoturbidimetric assays of apolipoproteins A, A-1, A-2 and B in serum. Clin. Chem., 32: 957-961.
- * RIFICI, V.A. y EDER H.A. (1984). A hepatocyte receptor for high-density lipoproteins specific for apoprotein A-I. J. Biol. Chem., 259: 13814-13818.
- * ROSSENEU, M.; VERCAEMST, R.; VINAIMONT, N.; VAN TORNOUT, P.; HENDERSON, L.D. y HERBERT, P.N. (1981). Quantitative determination of human plasma apolipoprotein A-1 by laser immunonephelometry. Clin. Chem., 27: 856-859.
- * ROSSENEU, M.; VAN BIERVLIET, J.P.; BURY, J. y VINAIMONT, N. (1983). Isolation and characterization of lipoprotein profiles in newborns by density gradient ultracentrifugation. Pediatr. Res., 17: 788-794.
- * ROSSENEU, M.; FRUCHART, J.C.; BARD, J.M.; NICAUD, V.; VINAIMONT, N.; CAMBIEN, F. Y DE BACKER, G. (1994). Plasma apolipoproteins in young adults with a parental history of premature coronary heart disease and in control subjects. The EARS Study. Circulation, 89: 1967-1973.
- * ROUX, J.F.; TAKEDA, Y. y GRIGORIAN, A. (1971). Lipid concentration and composition in human fetal tissue during development. Pediatrics, 48: 540-546.
- * ROUX, J.F. y YOSHIOKA, T. (1970). Lipid metabolism in the fetus during

development. Clin. Obstet. Gynecol., 13: 555-560.

* RUSS, E.M.; EDER, H.A. y BARR, D.P. (1951). Protein-lipid relationships in human plasma. Part I. In normal individuals. Amer. J. Med., 11: 486-479.

* SANCHEZ-MUNIZ, F.J.; CUESTA, C.; BASTIDA, S.; PEREA, S. y MOYA, P. (1994). Perfil lipoproteico en una muestra seleccionada de neonatos a término el Estudio Toledo. An. Esp. Ped., 40: 173-180.

* SANCHEZ-MUNIZ, F.J.; BASTIDA, S.; PEREA, S.; CUESTA y ARAGONES, A. (1997). Low density lipoprotein in neonates with high cord serum cholesterol levels. Acta Paediatr., 86: 00-00.

* SANER, G.; YUKSEL, T. y BIRGULL, I. (1981). The relationship between total cholesterol and lipoprotein concentration in cord blood. Nutr. Rep. Int., 24: 181-188.

* SANKARAN, K.; WALTON, L.L.; TYMCHAK, Z.; HAYTON, S.; DUFF, E.; TAN, L.B. y BEST, T. (1983). Cranial volume and occipito-frontal circumference in neonates. Pediatr. Res., 7: 949-951.

* SASANOW, S.R.; GEORGIEFF, M.K. y PEREIRA, G R. (1986). Mid-arm circumference and mid-arm/head circumference ratios: standard curves for anthropometric assessment of neonatal nutrition status. J. Pediatr., 109: 311-315.

* SEVILLA, M.C.; ORDOVAS, J.M. y GRANDE, F. (1983). Cholesterol content and distribution in cord blood plasma of infant in Spain. En: Handbook of electrophoresis. Vol. III. Lena, A. Lewis, (ed.) Florica CRC Press, pp. 179-183.

* SHAPIRO, D.; BALLANTYNE, F.C. y SHEPHERD, J. (1980). Comparison of immunonephelometry and electroimmunoassay for estimation of plasma apolipoprotein A-1. Clin. Chem. Acta, 103: 7-13.

* SHELLEY, H.J. (1979). Transfer of carbohydrates. En: Placental transfer; Chamberlain, G.V.P. y Wilkinson, A.W. (eds.); Pitman Medical. London, pp. 119-141.

* SHEN, M.M.S.; KRAUSS, R.M.; LINDGREN, F.T. y FORTE, T.H. (1981). Heterogeneity of serum low density lipoproteins in normal subjects. J. Lipids. Res., 22:236-44.

- * SHIRAI, K.; BARNHART, R.L. y JACKSON, R.L. (1981). Hydrolysis of human plasma high density lipoprotein phospholipids sn triglycerides by hepatic lipase. Biochem. Biophys. Res. Commun., 100: 591.
- * SIMMON, D.; FRANCE, J.T.; KEEL, J.A. (1994). Sex differences in umbilical cord levels of inhibin, testosterone, oestradiol, dehydroepiandrosterone sulphate and sex hormone-binding globulin in human term neonates. Biol. Neonate, 62:100
- * SINCLAIR, A.J. (1975). Longchain polyunsaturated fatty acids in the mammalian brain. Proc. Nutr. Soc., 34: 287-291.
- * SNIDERMAN, A.D.; WOLFSON, C.; FRANKLIN, F.A.; TENG, B.; BACHORIK, P.S. y KWITEROVICH, P.O.JR. (1982). Association of hyperapobetalipoproteinemia with endogenous hypertriglyceridemia and atherosclerosis. Ann. Inter. Med., 97: 833-839.
- * SRINIVASAN, S.R.; SHARMA, C.; FOSTER, T.A. y BERENSON, G.S. (1982). Longitudinal changes of serum lipid and apo B levels in a newborn-infant cohort. Metabolism, 31: 167-171.
- * SRINIVASAN, S.R. y BERENSON, G.S. (1995). Serun apolipoproteins A-1 and B as markers of coronary artery disease risk in early life: The Bogalusa Heart Study. Clin. Chem., 41: 159-64.
- * STAHLER, F. (1977). Methods of enzymatic analysis. Med. Lab., 30: 29-.
- * STAMPFER, M.J.; SACKS, F.M.; SALVINI, S.; WILLET, W.C. y HENNEKENS, C.H. (1991). A prospective study of cholesterol, apolipoproteins, and the risk of myocardial infarction. N. England. J. Med., 325: 373-381.
- * STEMBERA, Z.; KOVARIK, J. y JUNGMANNOVA, C. (1985). Frequency of fetal growth deviations diagnosed by ultrasonic measurement and analysis of their causes. Acta Paediatr. Scand., suppl. 319: 48-51.
- * STERNBERG, J.C. (1977). A rate nephelometry for measuring specific proteins by immunoprecipitating-reactions. Clin. Chem., 23: 1.456-1.464.
- * STREJA, D.; KALLAI, M.A. y STEINER, G. (1977). The metabolic heterogeneity of human very low density lipoprotein triglyceride. Metabolism, 26: 1333.

- * STROBL, W.; WIDHALM, K.; KOSTNER, G. y POLLAK, A. (1983). Serum apolipoproteins and lipoprotein (a) during the first week of life. Acta Paediatr. Scand., 72: 505-509.
- * SZABO, A.J.; GRIMALDI, D. y RODOLFO DE L. (1973). Triglyceride synthesis by the human placenta. II. The effect of cyanide and fluoride on the incorporation of labeled palmitate into placental triglycerides. Am. J. Obstet. Gynecol., 115: 263-266.
- * TAKAYAMA, M.N.; ITOH, S.; NAGASAKI, T. y TINIMIZU, I (1977). A new enzymatic method for determination of serum choline containing phospholipids. Clin. Chem. Acta., 79: 93-98.
- * TALL, A.R.; GREEN, P.H.R.; GLICKMAN, R.M. y RILEY, J.M. (1977). Metabolic fate of chylomicron phospholipids and apoproteins in the rat. J. Clin. Invest., 64: 977.
- * TANNER, J.M. (1968). The evolution of physical growth and development. En: Modern trends in pediatrics (second series). Holzel, A. y Tizard, J.P.M. (eds.). Dutterworth, London, pp. 325-344.
- * TANNER, J.M. y THOMSON, A.M. (1970). Standards for birthweight at gestation periods from 32 to 42 weeks allowing for maternal height and weight. Arch. Dis. Child. 45: 566-569.
- * TANNER, J.M. (1981). A History of the Study of Human Growth. Cambridge: Univessity Press.
- * TANNER, J.M. (1988). Growth as a mirror of conditions in Society. En: Growth as a mirror of conditions in society. An interdisciplinary composition of five lectures held at "Teachers house". Lindgren GW (ed). Stockholm Institute of Education Press. Stockholm.
- * TSANG, R.C.; FALLAT, R.W. y GLUECK, C. (1974a). Cholesterol at birth and age 1: comparison of normal and hypercolesterolemic neonates. Pediatrics, 53: 458-470.
- * TSANG, R.C. y GLUECK, J.C. (1975). Metabolismo del colesterol en periodo perinatal. Clin. Perinat. Sept.: 277-295.
- * TSANG, R.; GLUECK, C.J.; EVANS, G.E. y STEINER, P.M. (1974b). Cord

blood hypertriglyceridemia. Amer. J. Dis. Child, 127: 78-82.

* TRINDER, P. (1969). Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. Ann. Clin. Biochem., 6: 24-27.

* USHER, R. y McLEAN. (1969). Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. J. Pediatr., 74: 901-910.

* VALAES, T.; PANTELAKIS, S.N. y PAPADATOS, C. (1971). Table of birthweight gestational age of Greek neonatal population. Iatriki, 20: 335-343.

* VALDIVIELSO, P.; MARTINEZ-CORTES, F.; LEGROS, J.R.; VADILLO, J.; MARTIN-SANCHEZ, J.M.; TORRES, E. y MARTINEZ-GUERRERO, M.V. (1991). Lipids and lipoproteins in cord blood: analysis on a Hispanic and Arab population. 57th EAS meeting. European Atherosclerosis Society. Lisbon. 22-25 May.

* VALDIVIELSO, P.; MARTINES-CORTES, F.; LEGROS, J.R.; VADILLO, J.; MARTIN-SANCHEZ, J.M. ; TORRES, E. Y MARTINEZ-GUERRERO, M.V. (1992) .Lipids and lipoproteins in cord blood: analyses of a Hispanic and Arab population. Acta Pediatr., 81: 439-440.

* VALLS, A. (1979). Repercusión de las grasas de la dieta en la composición de los lípidos séricos en niños de 3 a 8 semanas de edad: II. Relaciones con la aterosclerosis. Rev. Esp. Pediatr., 210: 395-402.

* VAN BIERVLIET, J.P.; ROSSENEU, M.; BURY, J.; CASTER, H.; STUL, M.S. y LAMOTE, R. (1986a). Apolipoprotein and lipid composition of plasma lipoprotein in neonates during the first month of life. Pediatr. Res., 20: 324-328.

* VAN BIERVLIET, J.P.; ROSSENEU, M.; CASTER, H. y VINAIMONT, N (1986b). Dependence of plasma lipoprotein distribution and composition in newborns on the type of diet. Eur. J. Pediatr. (Citado por Pocovi, M).

* VAN BIERVLIET, J.P.; VERCAEMST, R.; DE KEERSGIETER, W.; VINAIMONT, N.; CASTER, H. y ROSSENEU, M. (1980). Evolution of lipoprotein patterns in newborns. Acta Paediatr. Scand., 69: 593-596.

* VAN BIERVLIET, J.P.; VINAIMONT, N.; CASTER, H.; VERCAEMST, R. y ROSSENEU, M. (1981). Plasma apoprotein and lipid patterns in newborns:

influence of nutritional factors. Acta Paediatr. Scand., 70: 851-856.

* VAN BIERVLIET, J.P.; VINAÏMONT, N.; CASTER, H.; ROSSENEU, M. y BELPAIRE, F. (1982). A screening procedure for dyslipoproteinemia in the newborn. Apoprotein quantification on dried blood spots. Clin. Chim. Acta, 120: 191-200.

* VAN HANDEL, E. y ZILVERSMIT, D.B. (1957). Micromethod for the direct determination of serum triglycerides. J. Lab. Clin. Med., 50: 152-157.

* VAN STIPHOUT, W.A.H.J.; HOFMAN, A.; KRUIJSSEN, H.A.C.M.; VERMEEREN, R. y GROOT, P.H.E. (1986). Is the ratio of Apo B/Apo A-1 an early predictor of coronary atherosclerosis? Atherosclerosis, 62: 179-182.

* VAN STIPHOUT, W.A. (1986). Serum lipids in the young. An epidemiological view of early atherogenesis. Thesis. University of Rotterdam.

* VEGA, G.L.; DENKE, M.A. y GRUNDY, S.M. (1991). Metabolic basis of primary hypercholesterolemia. Circulation, 84: 118-128.

* VELLA, J.C. (1990). Incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en una población en edad escolar. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. Madrid.

* VIDEIRA AMARAL, J.M.; PEDRO, E.; APARICIO, O. y HALPERN, M.J. (1986). Lipoprotein in neonates. En: Lipid metabolism and its pathology. Halpern, M.J. (ed.). Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam, pp. 143-147.

* VIERORDT, H. (1893). Anatomische, physiologische und physikalische daten und tabellen zum gebrauch für medicinen. Gustav Fischer. JENA.

* VIIKARI, J. (1976). Precipitation of plasma lipoprotein by PEG-6000 and its evaluation with electrophoresis and ultracentrifugation. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 36: 268-268.

* VIIKARI, J.; AKERBLUM, H.K. NIKKARI, T.; SEPPANEN, A.; UHARI, M.; PESONEN, E.; DAHL, M.; LAHDE, P.L.; PIETIKAINEN, M. y SUONINEN, P. (1985). Atherosclerosis precursors in Finnish children and adolescents. Acta Paediatr. Scand., suppl. 318: 103-109.

* WAHLEFELD, A.W. (1974). Methoden der enzymatischen analyse. 3ª ed. Tomo

II. Verlag Chemie, Weinheim (FRG), p. 1.878.

* WALD, N.J.; LAW, M.; WATT, H.C.; WU, T.; BAILEY, A.; JOHNSON, A.M.; CRAIG, W.Y.; LEDUE, T.B. y HADOW, J.E. (1994). Apolipoproteins and ischemic heart disease: implications for screening. Lancet, 343: 75-79.

* WARNICK, G.R.; BENDERSON, J. y ALBERS, J.J. (1983). Dextran sulphate Mg^{2+} precipitation procedure for quantification of HDL-cholesterol. En: Selected methods of clinical chemistry. Cooper, G.R. (ed.). American Association for Clinical Chemistry. Washington. D.C., Vol. 10, p. 91.

* WARNICK, G.R. y HUYEN T. y ALBERS, A.A. (1985). Comparison of improved precipitation methods for quantification of high density lipoprotein cholesterol. Clin. Chem., 31:217-222.

* WARSHAW, J.B. (1996). En: Intrauterine Growth Retardation. Lifhitz (ed.). Pediatric Endocrinology. 3rd. ed. New York, Decker, cap. 7 pp. 95-101.

* WATANABE, Y. (1967). Study on lipid metabolism of the fetus. Jap. J. Obstet. Gynecol. Soc., 19: 1.187-1.193.

* WATERSON, M.; SAMUEL, L. y NORMAN, M. (1987). The production and use of monoclonal antibodies to measure apolipoprotein B by a competitive enzymeliked immunoassay. Ann. Clin. Biocem., 24: 301-308.

* WEBBER, H.P.; KOWALEWSKI, S.; GILJE, A.; MÖLLERING, M.; SCHANUFER, I. y FINK, H. (1976). Unterschiedliche calorienzufuhr bei 75 "Low birth weights": Einflub auf gewichtszunahme, serumeiweib, blutzucker und serumbilirubin. Eur. J. Pediatr., 122: 207-216.

* WIDDOWSON, E.M. y SPRAY, C.M. (1951). Chemical development in utero. Arch. Dis. Child., 26: 205-212.

* WORLD HEALTH ORGANIZATION. (1974). Report of a scientific group on health statistics methodology related to perinatal events, Geneva, 30 April-6 May, 1974. Documento ICD/PE/74, 4, 1-32.

* WORLD HEALTH ORGANIZATION. (1979). Definitions and recommendations. International statistical classification on diseases. 9th revision. Geneva, 1: 763-768.

* YOUNG, M. (1981). Placental factors and fetal nutrition. Am. J. Clin. Nutr., 34: 738-743.

* YOUNG, S.G.; SMITH, R.S.; HOGLE, D.M.; CURTISS, L.K. y WITZTUM, J.L. (1986). Two new monoclonal antibody-based enzyme-linked assays of apolipoprotein B. Clin. Chem., 32: 1.484-1.490.

* ZANNIS, V.I.; KURNIT, D. y BRESLOW, J.L. (1982). Hepatic apo A-1 and apo-E and intestinal apo A-1 are synthesized in precursor isoprotein forms by organ cultures of human fetal tissues. J. Biol. Chem., 257: 536-544.

* ZORZANO, A.; LASUNCION, M. y HERRERA, E. (1986). Role of the availability of substrates on hepatic and renal gluconeogenesis in the fasted pregnant rat. Metabolism, 35: 297-303.

Presidente:
Dr. B. del Castillo
Vocales:
Dr. A. M. Requiza
Dr. M. Pocer
Dr. P. Jauz Aranzubic
Secretarios:
Dr. M. T. Mendez Mendez

Reunido, en el día de hoy, el Tribunal que al
margin se expresa, para juzgar esta tesis doctoral,
celebrada por unanimidad calificada
de apto cum laude
Madrid, 26 de Junio de 19
El Secretario del Tribunal

M. T. Mendez Mendez

FE DE ERRATAS

| <u>Página-Línea</u> | <u>Dice</u> | <u>Debe decir</u> |
|---------------------|---|--|
| 40-última | triglicéridos y fosfolípidos | triglicéridos y lipoproteínas |
| 65-30 | fórmula anterior | fórmula |
| 339-3 | mayoría de niños | mayoría de niñas |
| 344-25 | para el total de los neonatos y para los niños y las niñas | para los niños y niñas por separado |
| 375-30,32 | Tablas 26a, 26b y 26c | Tablas 28a, 28b y 28c |